

**MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE**

RÉPUBLIQUE DU MALI
Un Peuple-Un But-Une Foi



Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako
Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie (FMOS)

Mémoire

N° :

**MALADIE THROMBOEMBOLIQUE VEINEUSE CHEZ LA
FEMME EN HOSPITALISATION DU CHU-KATI**

Présenté et soutenu publiquement, le 06/04/2023 devant le jury de la Faculté
de Médecine et d'Odonto-stomatologie par :

Dr Astan Bassa DIARRA

Pour l'obtention du Diplôme d'Étude Spécialisé en Cardiologie

Jury

Président : Pr MENTA Ichaka

Directeur : Pr SONFO Boubacar

Co-Directeurs : Pr THIAM Coumba A

Membre : Pr CAMARA Youssouf

Année Universitaire : 2022 - 2023

REMERCIEMENTS

A Dieu le tout Puissant, le tout Miséricordieux, le très Miséricordieux
A nos chers maitres, enseignants
et seniors :

Pr DIALLO Boubakar
Abdoulaye

Pr SANGARE Ibrahim

Pr SANOGO Kassoum

Pr TOURE Mamadou

Pr DIARRA Mamadou

Pr SONFO Boubacar

Pr MENTA Ichaka

Pr DIAKITE Mamadou

Pr COULIUBALY Souleymane

Pr SIDIBE Noumou

Pr DIALLO Ilo Bella

Pr SAKO Mariam

Pr CAMARA Youssef

Dr SACKO Abdoul Karim

Pr KONATE Massama

Pr SIDIBE Samba

Pr THIAM Coumba A

Dr BABY BAGNA

Pr KEITA Asmao

Pr BAH Hamidou

Merci pour l'enseignement reçu.

A mon Président du jury : Pr MENTA Ichaka

À mon Directeur de mémoire : Pr SONFO Boubacar ;

À mon Co-directeur : Dr THIAM Coumba ;

Au membre du jury : Dr CAMARA Youssef ;

Votre rigueur scientifique, vos soucis de transmettre vos connaissances fait qu'il est agréable d'apprendre à vos côtés. Trouvez ici chers Maîtres l'expression de notre reconnaissance et de notre profond respect.

À tout le personnel du CHU Gabriel TOURE, CHME, CHU Point G, CHU Kati, pour votre collaboration. À tous ceux qui de près ou de loin ont contribué à l'élaboration de ce travail.

DÉDICACES

À mon père Feu **Oumar DIARRA**, *Que la terre te soit légère et que Dieu te garde dans sa sainte Miséricorde, Amen.*

À ma très chère maman **Fanta KONATE**, aucune dédicace, aucun mot ne saurait exprimer tout le respect, toute l'affection et tout l'amour que je te porte. Je prie Dieu, le tout puissant, de vous protéger et de vous procurer santé, bonheur et longévité...

À mon cher et tendre époux, **Kassim DIARRA**, merci pour ton soutien indéfectible, pour ton amour et ta patience durant toutes ces années. Je prie le bon Dieu qu'il vous procure santé, longévité avec beaucoup de réussite dans vos projets.

À mes enfants : Sékou Klégo, Rokiatou, Cheick Oumar, je ne saurai exprimer tout mon amour et affection envers vous. Que Dieu vous procure santé et longévité.

À mes oncles & mes tantes, merci d'avoir contribué à mon éducation. Les mots sont très faibles pour vous exprimer toute ma reconnaissance, que ce travail soit le témoin de toute mon affection, ma gratitude, mon estime pour vous. Que dieu vous garde et vous procure santé et bonheur.

À mes frères et sœurs : Souleymane, Rokia, Boubacar, Ousmane, Idrissa, Korotoum, Malick, Oumou, Mariam, Ramata, trouvez dans ce travail, l'expression de mon amour envers vous.

À mes camarades, compagnons, amis et promotionnaires.

A Toute la promotion 2019 de DES Cardiologie.

TABLE DES MATIERES

REMERCIEMENTS.....	2
DÉDICACES	3
ABRÉVIATIONS.....	7
INTRODUCTION.....	9
I. GENERALITES	11
1. Anatomie du système veineux	11
2. Système valvulaire.....	12
3. Anatomie descriptive.....	13
4. Physiologie du système veineux.....	16
5. Physiopathologie.....	28
6. Diagnostic positif de la thrombose veineuse.....	32
7. Diagnostic paraclinique :	35
8. Diagnostic différentiel :	38
9. Formes cliniques.....	39
10. Diagnostic étiologique	43
11. Recidive :	52
12. Maladie ou syndrome post-phlébitique :.....	52
13. Traitement	53
II- METHODOLOGIE	65
1. Type et période d'étude	65
2. Population d'étude	65
3. Les critères d'inclusion	65
4. Collecte des données	65
5. Analyse des données.....	65
6. Considération éthique et déontologique.....	65
III. RESULTATS	66
1. Prévalence de la MTEV :.....	66
2. Données socio-démographiques :.....	66
3. Données cliniques et paracliniques	67
IV.COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS.....	77
Conclusion :	81
Recommandations :.....	82
BIBLIOGRAPHIE.....	85

LISTES DES FIGURES

Figure 1 : Paroi veineuse	12
Figure 2 : Système valvulaire	13
Figure 3 : Principales veines superficielles et profondes des membres inférieurs.	15
Figure 4 : Réseau veineux des membres inférieurs].....	16
Figure 5 : Pression veineuse à la cheville suivant la position du sujet.	18
Figure 6 : Différents points de pression veineuse en position debout.	18
Figure 7 : Variation de l'aspect de la veine en fonction de la pression transmurale.....	19
Figure 8 : Influence de la posture et des mouvements sur la vitesse de circulation du sang.	20
Figure 9 : Pompe musculaire du mollet.....	22
Figure 10 : Ecrasement de la semelle veineuse plantaire à la marche.	23
Figure 11 : Rôle des valvules des veines des membres inférieurs.	24
Figure 12 : la coagulation plasmatique.....	27
Figure 13 : Triade de Virchow.	28
Figure 14 : Schéma de la coagulation et de ses systèmes régulateurs.....	30
Figure 15 : Stratégie diagnostique de la TVP.....	36
Figure 16 : Algorithme diagnostique en cas de suspicion d'EP à risque élevé de mortalité (grave).....	51
Figure 17 : algorithme diagnostique devant une suspicion d'EP à risque faible ou intermédiaire de mortalité.....	52
Figure 18 : Algorithme d'évaluation pronostique et de prise en charge thérapeutique de l'EP.	63

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Score de probabilité clinique de TVP selon Wells.	34
Tableau 2 : Facteurs transitoires.	43
Tableau 3 : Facteurs permanents liés au patient.	44
Tableau 4 : Score de Wells simplifié (EP).	48
Tableau 5 : Score de PESI simplifié (sPESI) (simplified Pulmonary embolism severity index).].....	50
Tableau 6 : Classes d'anticoagulants et leurs spécificités.	53
Tableau 7 : Contre-indications du traitement anticoagulant.....	54
Tableau 8 : Interactions médicamenteuses avec les antivitamine-K.	57
Tableau 9 : Indications et posologies des anticoagulants oraux directs dans la MVTE.	59

Tableau 10 : Contre-indications des fibrinolytiques.	60
Tableau 11 : HBPM en traitement préventif de la MVTE.	64
Tableau 12 : Répartition des patientes selon le type de MTEV	66
Tableau 13: Répartition des patientes selon les données socio –démographiques	66
Tableau 14 : Répartition des patientes selon les facteurs de risque de maladies thromboemboliques.	67
Tableau 15 : Répartition des patientes selon les antécédents.....	68
Tableau 16 : Répartition des patientes selon les signes fonctionnels.....	68
Tableau 17: Répartition des patientes selon les signes physiques	69
Tableau 18 : Répartition des patientes selon le score de Wells simplifié	70
Tableau 19: Répartition des embolies selon le score de Genève révisé.....	70
Tableau 20 : Répartition des patientes selon les anomalies biologiques.....	71
Tableau 21 : Répartition des patientes selon les anomalies électriques. (ECG)	71
Tableau 22: Répartition des patientes selon les anomalies écho cardiographiques.	72
Tableau 23: Répartition des patientes selon les sièges de la TVP.	72
Tableau 24: Répartition des patientes selon les sièges de la TVP	73
Tableau 25 : Répartition des patientes selon le côté atteint à l’angio-tomodensitométrie. 74	
Tableau 26 : Répartition selon l’angioscanner.	74
Tableau 27 : Répartition des patientes selon l’angioscanner	75
Tableau 28 : Répartition des patientes selon le type d’anticoagulation	75
Tableau 29: Répartition des patientes selon le score de PSIs.....	75
Tableau 30 : Répartition des patients selon l’évolution	76

BRERVIATIONS

MTEV : Maladie thromboembolique veineuse

EP : Embolie Pulmonaire

TVP : Thrombose veineuse profonde

CHU : Centre hospitalier

PC : Protéine C

PS : Protéine S

VD : Ventricule Droit

VG : Ventricule Gauche

PAP : Pression Artérielle Pulmonaire

TVS : Thrombose veineuse superficielle

TDM : Tomodensitométrie

DAVI : Dispositifs d'accès veineux implantables

PTH : Prothèse total de la hanche

PTG : Prothèse total du genou

AT : Antithrombine

CO : Contraception orale

SAPL : Syndrome des antis phospholipides

MICI : Maladie inflammatoire chronique de l'intestin

THS : Traitement hormonal substitutif

ECG : Electrocardiogramme

HAD : Hypertrophie Auriculaire Droite

PC : Probabilité clinique

ETT : Echocardiographie Trans thoracique

EDC : Choc Cardiogénique

PESI : Simplified Pulmonary embolism severity index

TIH : Thrombopénie induite par héparine

IV : Intraveineuse

SC : Sous-cutanée

AVC : Accident Vasculaire Cérébrale

HNF : Héparine non Fractionnée

TCA : Temps de céphaline active

HBPM : Héparine de Bas Poids Moléculaire

AVK : Antivitamine K

AINS : Anti-inflammatoire non stéroïdiens

AOD : Anticoagulant Oraux Direct

RT-PA : Reteplace

UI : Unité Internationale

FRDC : Facteurs de Risque cardiovasculaire

INTRODUCTION

La maladie thromboembolique veineuse (MTEV) est une entité unique qui regroupe deux formes cliniques : la thrombose veineuse profonde(TVP) et sa complication majeure, l'embolie pulmonaire(EP). [1]

La thrombose veineuse profonde est indissociable de l'embolie pulmonaire (complication immédiate) puisque **70% à 90%** des embolies pulmonaires sont consécutives à une thrombose veineuse profonde.

Elle constitue un enjeu majeur de santé publique car occupant le troisième rang des maladies cardio-vasculaires et responsable d'une morbi-mortalité importantes (post-thrombotiques, mort subite). D'où l'intérêt d'un diagnostic précoce et d'une prise en charge thérapeutique dans un délai relativement court. [2]

La pathogénie de cette affection est plurifactorielle, elle résulte de l'intrication complexe des facteurs génétiques avec des facteurs environnementaux, transitoires et acquis [3].

L'incidence annuelle de l'EP se situerait entre 60 et 111 cas pour 100 000 habitants et elle serait responsable de 10 000 à 20 000 décès par an dans le monde [4].

L'une des particularités de la MTEV du sujet noir africain est sa survenue préférentielle chez la femme.

Dans les séries hospitalières africaines, les prévalences variaient d'un pays à un autre. Ainsi **Ondze-kafata LI** au Congo Brazzaville [5] trouvaient **1,1%** de MTEV dont **63,6%** concernaient le sexe féminin. Ces proportions étaient respectivement de **2,78% et 0,51%** pour **Dioum M** au Sénégal [6].

Le Mali n'échappe pas à cette règle où la prévalence hospitalière de la MTEV variait entre **1,88% -5,9%** [7,8] avec prédominance féminine également de **53,7 – 63,2%**.

Cette prédominance est telle lié à une particularité féminine ?

D'où l'initiation de ce présent travail afin d'étudier la maladie thromboembolique veineuse particulièrement chez la femme au service de cardiologie du CHU Pr Bocar Sidy Sall de Kati.

Objectif général

Etudier la maladie thromboembolique veineuse chez la femme au service de cardiologie du CHU Pr Bocar Sidy Sall de Kati.

Objectif spécifiques

- ❖ Déterminer la prévalence de la MTEV chez la femme ;
- ❖ Décrire les aspects sociodémographiques de la MTEV chez la femme ;
- ❖ Décrire les signes cliniques et paracliniques de la MTEV ;
- ❖ Identifier les facteurs de risque de la MTEV chez la femme ;
- ❖ Déterminer la particularité de la MTEV chez la femme.

I. Généralités

RAPPELS ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES

1. ANATOMIE DU SYSTEME VEINEUX

Structure de la paroi veineuse

Les veines ont une structure générale similaire à celles des artères et sont composées de trois tuniques : l'intima, la media et l'adventice.

a) L'intima : est la paroi la plus interne du vaisseau qui repose sur une lame basale. Elle est formée par un endothélium vasculaire (jointif en contact avec le sang) et d'une couche sous endothéliale formée de tissu conjonctif pouvant renfermer quelques fibres élastiques et quelques myocytes. Cette membrane basale se replie dans la lumière des vaisseaux pour former des invaginations formant des valves bicuspidées, qui permettent d'orienter vers le cœur.

b) La media : sa composition varie en fonction des territoires veineux concernés. Elle détermine les propriétés mécaniques des veines. La media est formée de fibres musculaires lisses en majorité associées à une trame conjonctivo-élastique. Les veines de petit et moyen calibres sont riches en élastine et en cellules musculaires lisses, ce qui leur permet d'être distendues ou de se contracter, et leur confèrent ainsi cette fonction essentielle de réservoir sanguin dynamique. Les veines de plus gros calibre sont riches en collagènes ce qui les rend peu déformables mais plus résistantes.

c) L'adventice : reçoit les terminaisons nerveuses sympathiques et parasympathiques qui contrôlent la veinomotricité.

Elle a une structure fibreuse lâche et contient les vasa vasorum qui sont les vaisseaux nourriciers de la veine et du système lymphatique.

L'adventice est que la media plus épaisse et contient de nombreuses fibres de collagène et peu de fibres d'élastine [9, 10,11]

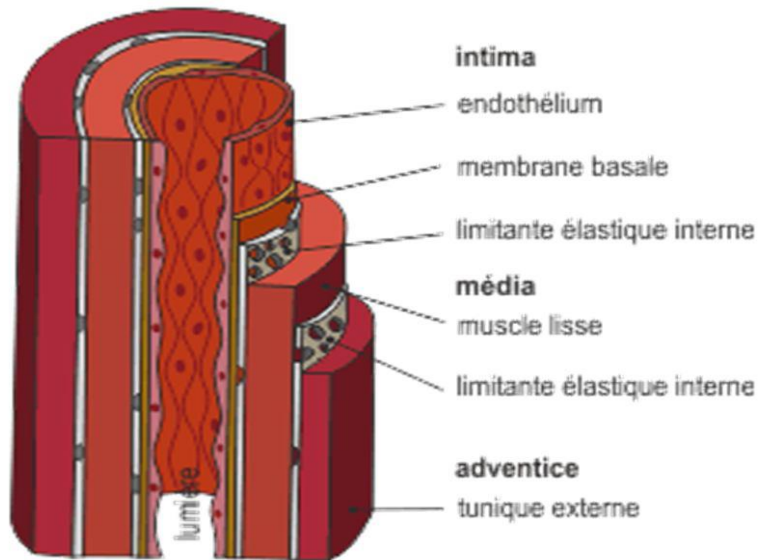


Figure 1 : Paroi veineuse [9]

2. Système Valvulaire

Les valves veineuses sont des replis avasculaires de l'intima constituées d'un endothélium et renforcées par une lame fibro-élastique. Elles sont caractéristiques des veines des membres supérieurs et de la partie inférieure du corps puisque les veines du thorax et de l'abdomen en sont dépourvues.

En règle générale, la valve est composée de deux valvules ou cuspides étagées le long des troncs veineux avec une densité qui augmente de la racine des membres vers l'extérieur.

Chaque valvule possède deux faces :

-l'une dite pariétale concave en direction du cœur

-l'autre dite axiale convexe en regard de la lumière veineuse Les valvules sont mobiles à leur extrémité et par leur fermeture, elles empêchent le reflux du sang. Le bon fonctionnement des valvules joue un rôle essentiel dans le retour veineux. [9, 11, 12,13]

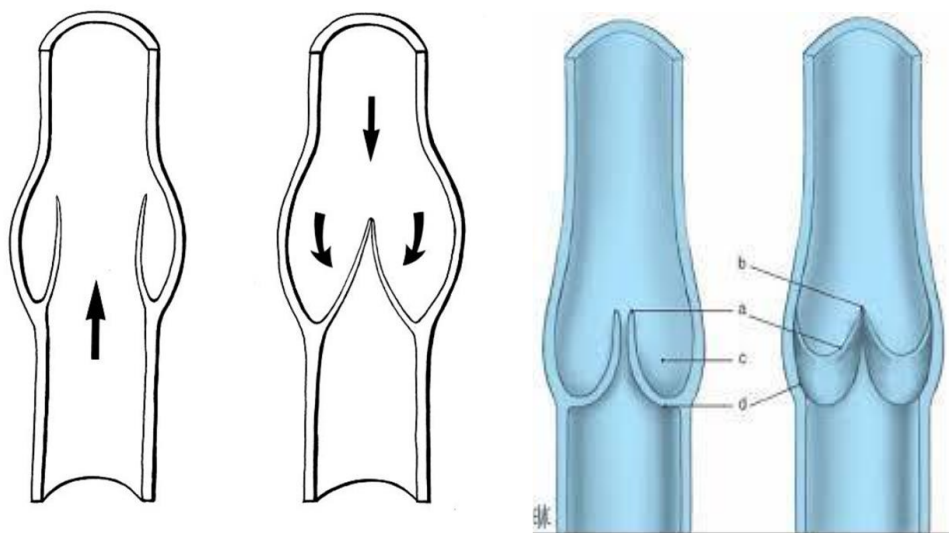


Figure 2 : Système valvulaire [12]

(a) : bord libre de la valvule (cuspid)

(b) : commissure valvulaire

(c) : sinus valvulaire

(d) : implantation de la valvule sur la paroi veineuse

3. Anatomie descriptive

Le réseau veineux des membres inférieurs est divisé en trois réseaux sur le plan anatomique et sur le plan fonctionnel. [9, 14, 11, 15]

Le réseau veineux profond suit le trajet des artères depuis le pied jusqu'à l'aîne. Les veines de ce réseau portent le même nom que les artères qui l'accompagnent et sont dédoublées de la cheville au genou puis unique de la poplitée au confluent ilio-cave. Ce réseau aboutit à la veine cave inférieure qui remonte vers le cœur. Il draine 80 à 90% du sang. [16, 11]

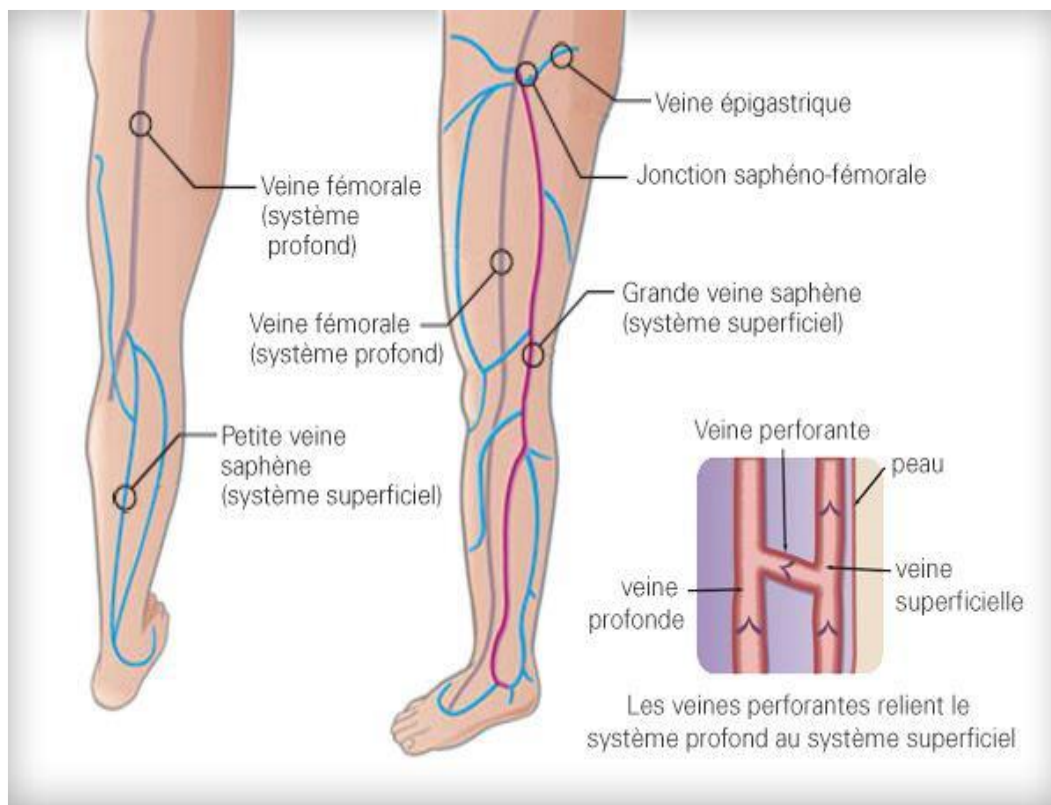
Le réseau superficiel sus aponévriqué ou épifascial draine 1/10ème du retour sanguin. Il est représenté par les deux veines saphènes interne et externe naissant à partir des veines marginales interne et externe du pied qui drainent l'arcade dorsale superficielle. [16, 11]

Le réseau veineux perforantes et Communicantes qui permet la connexion entre les deux réseaux précédents. Ces veines sont munies de valvules orientées

de façon à autoriser le passage du sang du réseau superficiel vers le réseau profond.

Ce réseau est constitué par les ostia saphènes et les perforantes de la cuisse, du genou, de la jambe, de la cheville et du pied.

Dans ce type de réseau, on distingue les veines perforantes dites directes qui relient directement les veines profondes aux veines superficielles et les veines perforantes dites indirectes qui connectent ces deux réseaux en passant par l'intermédiaire d'une veine intra-musculaire. [12, 11]



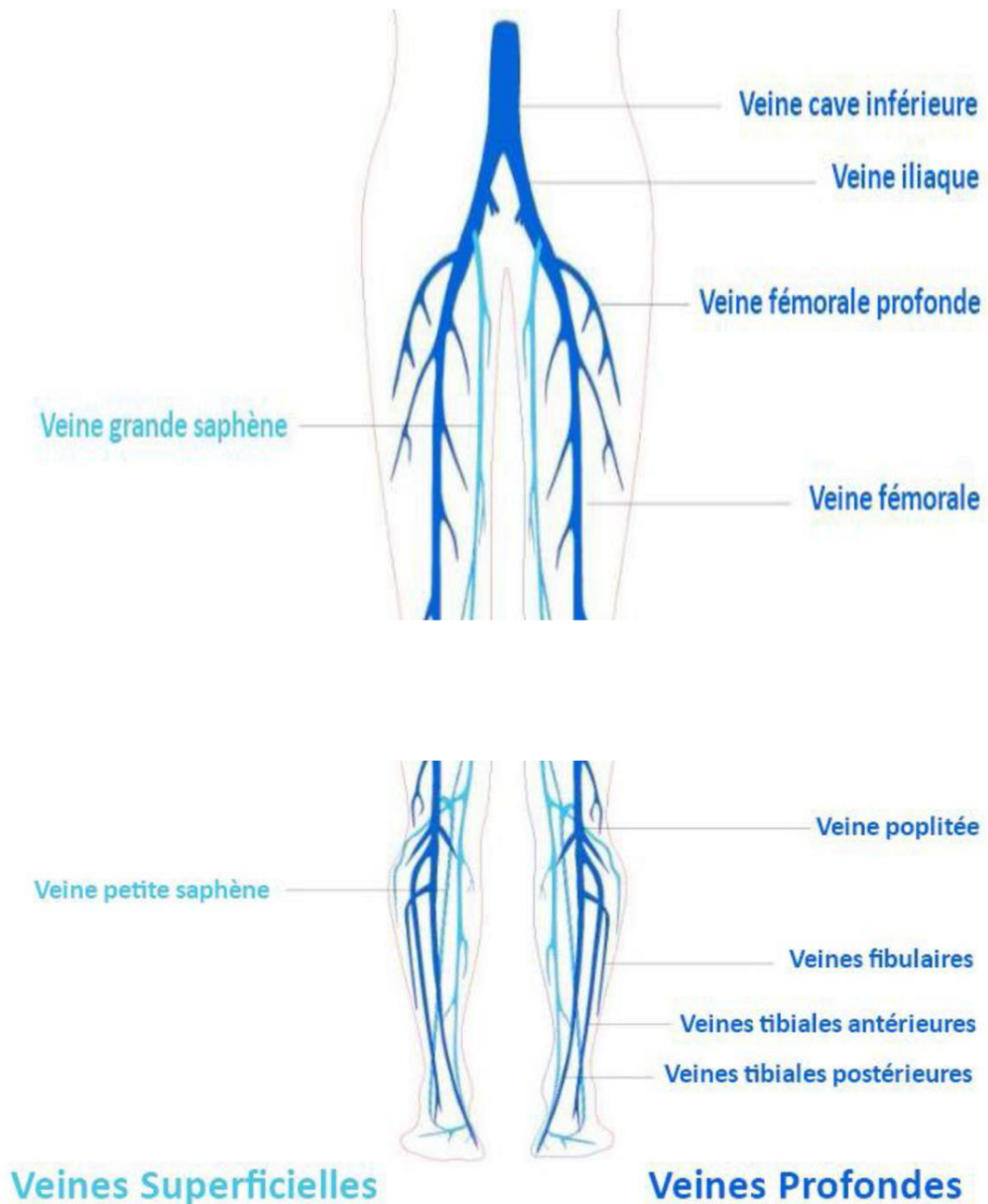


Figure 3 : Principales veines superficielles et profondes des membres inférieurs. [16]

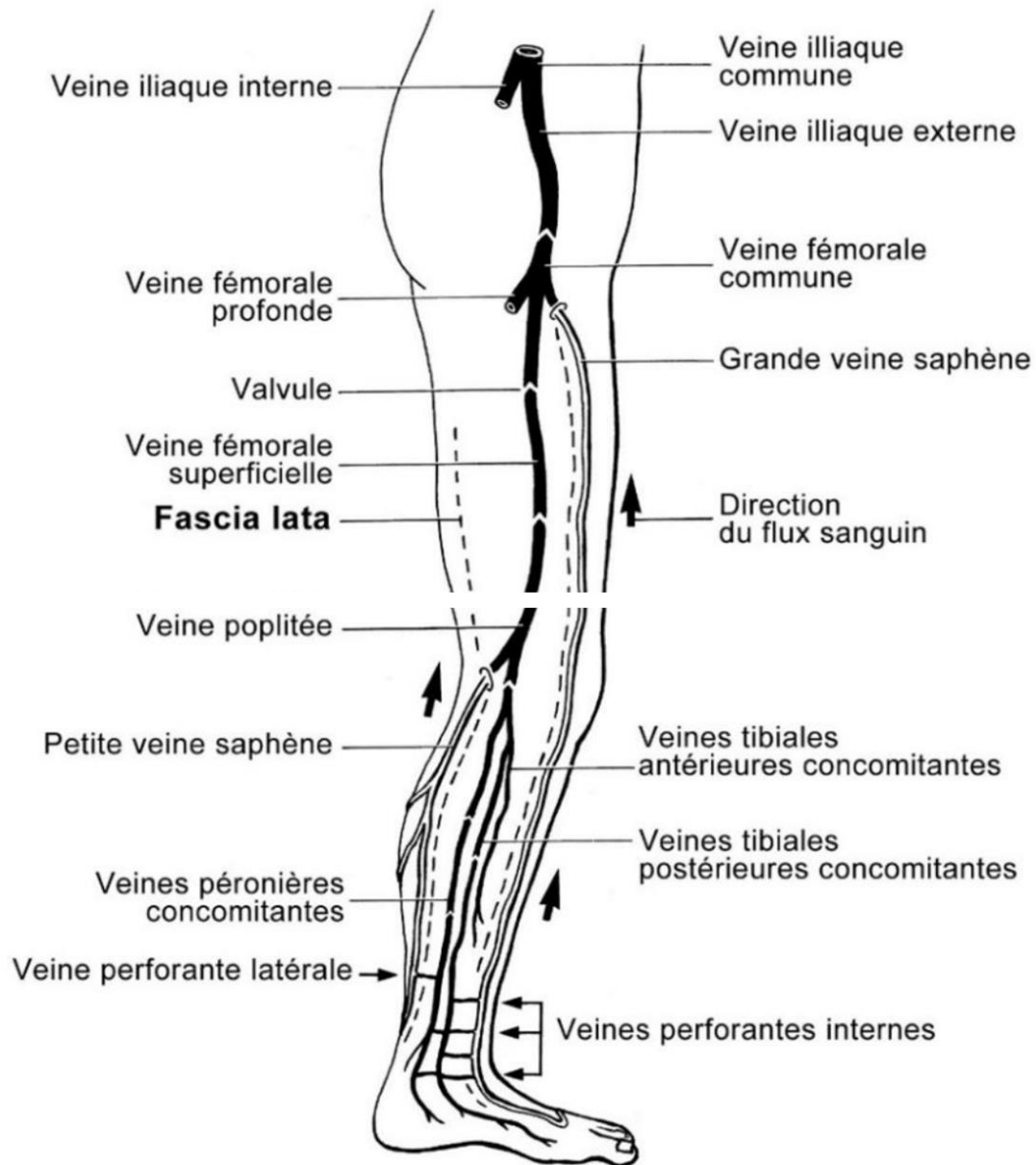


Figure 4 : Réseau veineux des membres inférieurs. [12]

4. PHYSIOLOGIE DU SYSTEME VEINEUX

La capacité des veines dépend de la distensibilité propre des parois et surtout de la pression appliquée à l'extérieur des parois.

Le retour veineux est égal au volume de sang entrant dans l'oreillette droite chaque minute. Il y a une faible différence mais suffisante de pression pour l'écoulement du sang dans le réseau veineux dont la résistance est faible.

Si la pression de l'oreillette est anormalement haute (en cas de fuite, ou d'obstacle à l'éjection ventriculaire), la différence sera réduite entre artères et veines, il y a donc une réduction du retour veineux et donc une accumulation de sang dans le réseau veineux.

Pour contre-balancer avec ces forces qui peuvent entraîner un reflux sanguin, divers mécanismes positifs sont mis en place pour maintenir une pression basse dans les veines des membres inférieurs et assurer une pression de remplissage cardiaque adaptée. C'est pourquoi, en fonction de la situation, il y a une variation des comportements hémodynamiques. [14,11]

4.1 Éléments de l'hémodynamisme

a) La pression veineuse

La pression dans le réseau veineux est basse contrairement à la pression artérielle qui est plus élevée.

Après les artères, le sang passe par les capillaires pour rejoindre les veines. A la sortie des capillaires, la pression veineuse est de 15-20 mmHg seulement pour atteindre une pression presque nulle au niveau de l'oreillette droite.

Cela est dû à la déperdition de pression induite par le passage de vaisseaux de grand diamètre vers des vaisseaux de petits diamètres.

L'écoulement sanguin ne peut avoir lieu que de la périphérie vers le cœur, sachant que le sang va toujours dans le sens des hautes pressions vers les plus basses.

En fonction de la position du sujet (figure 6), une forte variation de la pression est observée, principalement au niveau des membres inférieurs.

Cela est dû à la contrainte de la pesanteur. Chez un sujet allongé, la pression des veines à la cheville est de l'ordre de 12- 18mmHg.

En revanche, chez le sujet en position debout et immobile, la pression va augmenter de façon importante pouvant aller jusqu'à 100mmHg. Lors de la marche, la pression à la cheville va diminuer considérablement, sous l'effet de

divers mécanismes permettant le retour veineux comme la pompe musculaire.
[11]

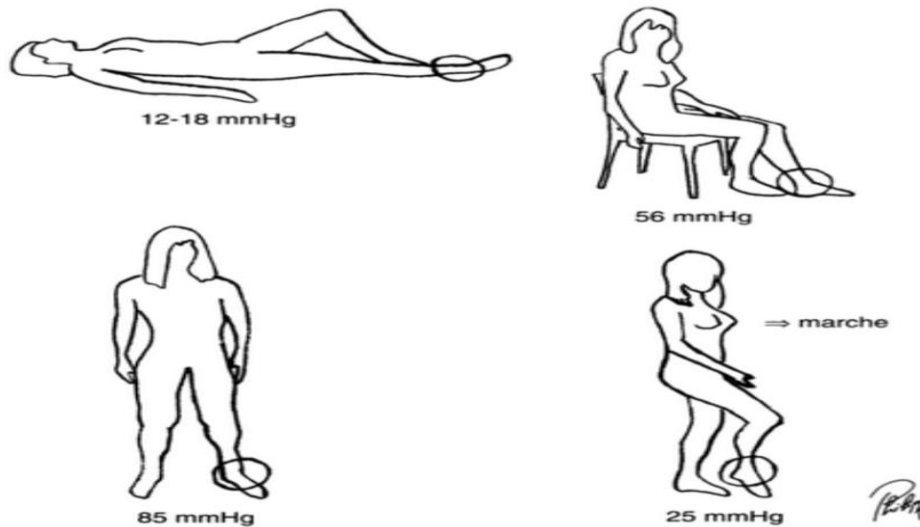


Figure 5: Pression veineuse à la cheville suivant la position du sujet. [13]

Chez un sujet debout et immobile, la pression des vaisseaux situés plus bas que le cœur augmente par le poids de la colonne de sang entre le cœur et ce vaisseau. Suivant la personne, pour un même point, la pression exercée par la colonne sera variable. Par exemple, le trajet sanguin sera plus long chez une personne de grande taille et cela engendrera une pression plus importante.

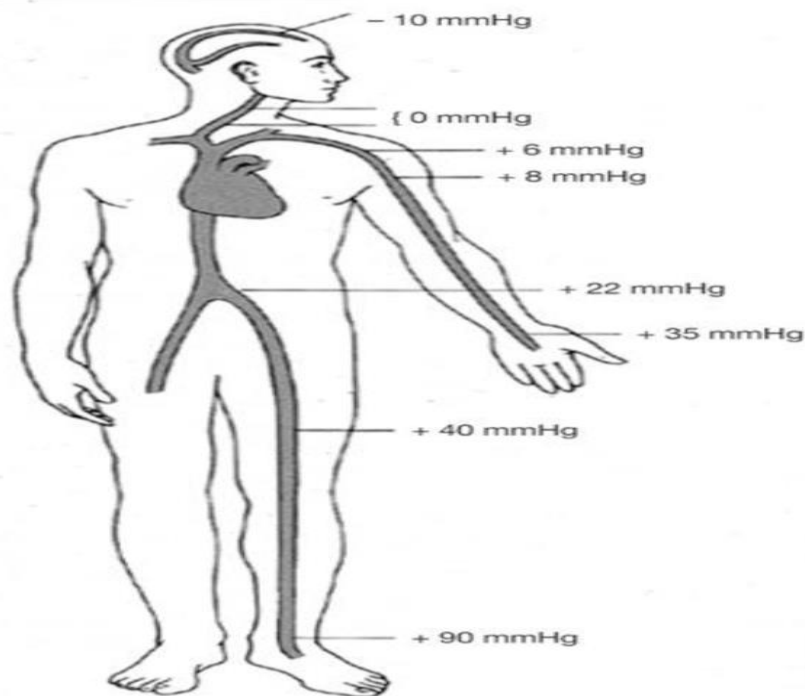


Figure 6 : Différents points de pression veineuse en position debout. [13]

a) le conduit veineux

Les veines ont des propriétés structurelles particulières, elles sont déformables, elles peuvent se gonfler quand la pression transmurale est positive et s'affaisser quand elle devient négative (figure7).

Leur distensibilité est grande et leur capacité de recueil sanguin peut varier de façon importante en fonction de la pression. C'est pourquoi, on qualifie le réseau veineux de réservoir. L'élasticité est permise au niveau de la paroi médiane grâce à un maillage de couche de fibres (élastine, collagène et muscle lisse)

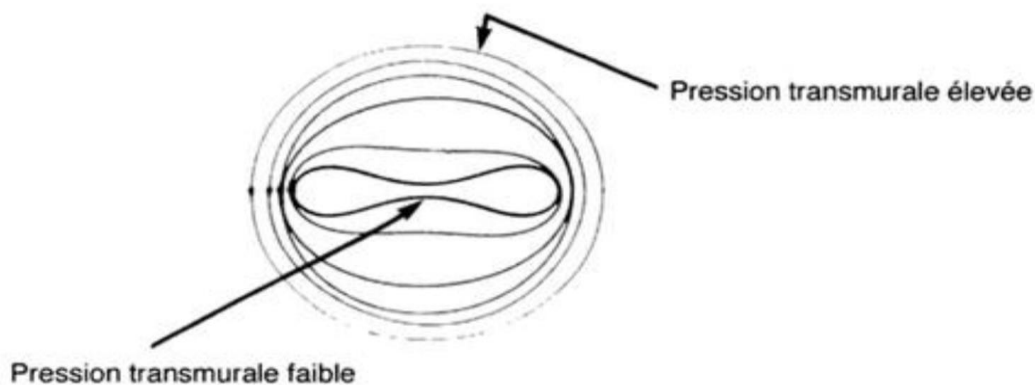


Figure 7 : Variation de l'aspect de la veine en fonction de la pression transmurale. [11]

L'élasticité est caractérisée par rapport à la répartition de la couche de fibres dans la paroi veineuse. Les veines de petits et moyens calibres possèdent beaucoup de fibres d'élastine et de cellules musculaires lisses.

Ces veines sont donc plus élastiques que les veines de gros calibres qui sont riches en fibres de collagène (plus rigide).

c) l'écoulement du sang et viscosité

L'écoulement du sang est régi par deux forces : les forces de pression auxquelles on peut intégrer la pesanteur et les forces de frottements s'opposant

à l'écoulement du sang. Les forces de frottements sont en liens avec la paroi du conduit mais aussi avec les interactions entre les éléments sanguins.

En effet, le sang est un fluide non-newtonien. Sa composition n'est pas toujours stable, ce qui joue sur la viscosité.

Malgré les interactions, le sang effectue toujours son trajet dans le sens de la diminution de pression motrice. [11]

d) la vitesse de circulation du sang

La vitesse de circulation du sang varie en fonction de la position où l'on se trouve dans le réseau vasculaire.

Elle dépend de la section du réseau, de la position du sujet et de la perte de charge (**figure 8**).

Le débit cardiaque étant constant, si la section augmente, la vitesse diminue. Donc, la vitesse de circulation est minimale au niveau des capillaires puis elle augmente progressivement des petites aux grandes veines, atteignant 10cm/s dans la veine cave.

<i>Position du sujet</i>	<i>Vitesse de circulation</i>
Décubitus dorsal immobile (situation prise comme référence)	100 % (2 cm/s)
Orthostatisme	60 %
Avec compression élastique	180 %
Marche (orthodynamisme)	120 %
Gymnastique pieds et orteils	190 %
Surélévation pied du lit de 20 cm	250 %
Couché, jambes à la verticale	370 %
Idem, en actionnant un pédalier	440 %

Figure 8 : Influence de la posture et des mouvements sur la vitesse de circulation du sang. [11]

La perte de charge ne provoque que peu de ralentissement de la vitesse dans le réseau veineux comme elle est proportionnelle à la résistance mécanique à l'écoulement. Cette résistance est présente principalement dans le réseau artériel et capillaire.

4.2 Le retour veineux

Le retour veineux est le phénomène de la remontée du sang du bas du corps vers la partie droite du cœur pour que le sang aille se recharger en oxygène dans la circulation pulmonaire.

De nombreux facteurs entrent en jeu pour permettre un bon retour veineux, les éléments hémodynamiques décrits précédemment sont en lien avec celui-ci. Le dysfonctionnement d'un des éléments peut engendrer une perte d'efficacité de ce retour.

a) la pompe musculaire du mollet

La pompe musculaire du mollet joue un rôle primordial dans le retour veineux. La contraction des muscles du mollet, qui correspond à la systole, comprime les veines musculaires et les veines profondes, propulsant le sang vers les racines des membres.

Ce sang est alors envoyé vers le haut, le reflux étant empêché par les valvules. Lors du relâchement musculaire (diastole), la pression, qui a pu monter jusqu'à 200mmHg, chute de façon importante. Cette diastole permet le remplissage des veines profondes par le sang provenant des capillaires et des veines superficielles (**figure 9**).

La puissance de cette pompe dépend de la masse musculaire des muscles jumeaux et soléaire. Ainsi, on observe, d'après des variations de développements de la masse musculaire du mollet, une plus faible action de cette pompe chez la femme que chez l'homme et une action plus forte chez le sportif par rapport au sédentaire.

Ce principe de pompe est pleinement efficace lors de mouvements répétés de façon rythmée, comme la marche. A l'inverse, l'inactivité prolongée entraîne l'accumulation de sang dans les veines des membres inférieurs causées par l'effet de gravité.

Cette accumulation s'accompagne d'un risque accru de douleurs, lourdeurs, varices et parfois même des thromboses veineuses profondes. La pompe du mollet est la principale pompe du retour veineux.

Cependant, deux autres pompes exercent un travail permettant ce retour. Il y a la contraction musculaire de la cuisse qui exerce le même effet que la pompe du mollet mais de façon moindre et la pompe du pied. [12,11, 17,15]

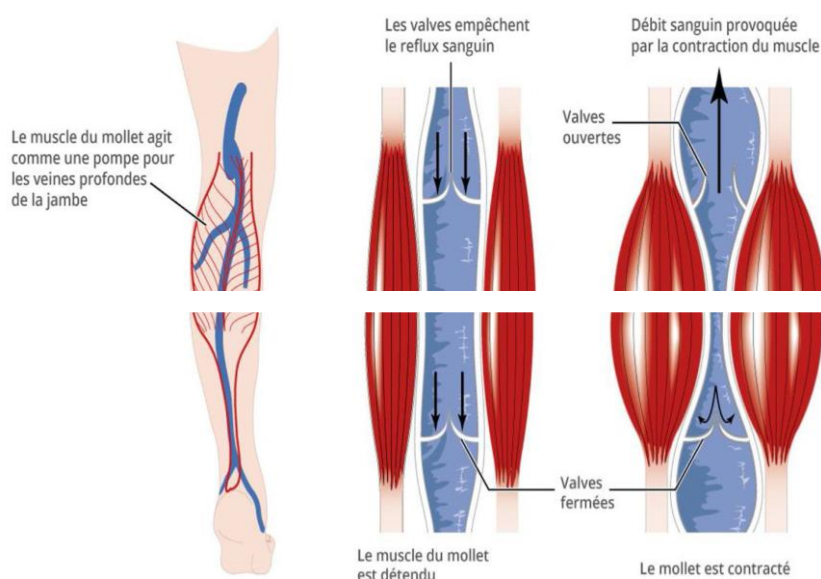


Figure 9 : Pompe musculaire du mollet. [12]

b) Compression des veines de la voûte plantaire

Le réseau veineux superficiel du pied dit semelle de Lejars, est composé d'un nombre important de veines de très petit calibre. Il tapisse toute la plante des pieds, la voûte plantaire ainsi que le talon. Le réseau veineux profond correspond au réservoir sanguin de la pompe veineuse du pied. À chaque pas, le corps va exercer des pressions le long de la semelle veineuse superficielle et du réseau veineux profond.

Le mouvement du pied lors de la marche se décompose en trois phases, écrasant au fur et à mesure les différents réseaux, et éjectant le sang de son compartiment.

Ce sang est envoyé vers les veines de la jambe, ce qui amorce la pompe du mollet (**figure 10**). Chaque pas envoie environ 30 mL de sang.

La marche est efficace que quand nous effectuons assez de pas consécutif. En effet, il faut un certain nombre de pas pour enclencher de façon efficiente les pompes. Ce n'est qu'à partir du septième pas, que la marche favorise le retour veineux, sinon, nous sommes dans le piétinement. [14, 11,16]

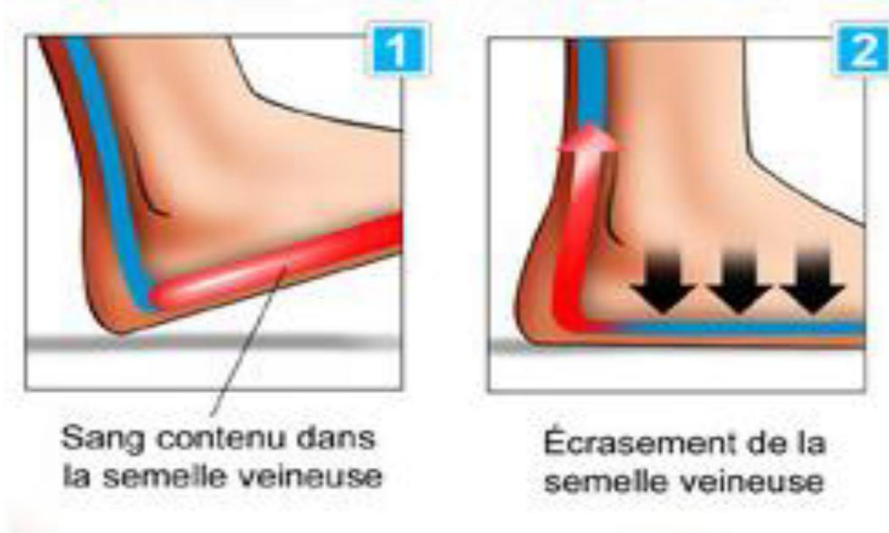


Figure 10 : Ecrasement de la semelle veineuse plantaire à la marche. [16]

c) le jeu articulaire

Les articulations ont aussi un rôle important dans le retour veineux. Lors de la marche, les mouvements musculaires entraînent une mobilisation des articulations des orteils à la hanche qui chasse le sang veineux vers le cœur.

Ainsi lorsqu'une articulation est bloquée (polyarthrite, talons hauts) ou ankylosés (traumatismes, rhumatismes), le retour veineux est défaillant dû à une perte de mobilité. A l'inverse, la plupart des activités sportives ont une influence positive sur le retour veineux. [11]

d) action des valves veineuses

Les valves laissent passer le sang en direction du cœur et s'opposent à son reflux. [14, 11,17]

➤ Phase d'ouverture : les bords libres en contact s'écartent sous l'effet de l'augmentation de pression sur la face luminale des valvules par augmentation du flux sanguin périphérique.

➤ Phase d'équilibre : la pression exercée sur la valve est égale de part et d'autre. Durant le passage sanguin on a une augmentation de diamètre de la lumière veineuse qui conduit à la formation de deux flux : le flux central dirigé vers le haut et le flux divergent qui bute sur les parois des vaisseaux.

Phase de fermeture : elle résulte des flux divergent qui exercent une pression sur les faces pariétales des valvules supérieures à celle de la face luminale et également d'un ralentissement du flux périphérique.

➤ Phase d'occlusion : les deux bords libres des cuspidés restent en contact jusqu'à un nouveau cycle.

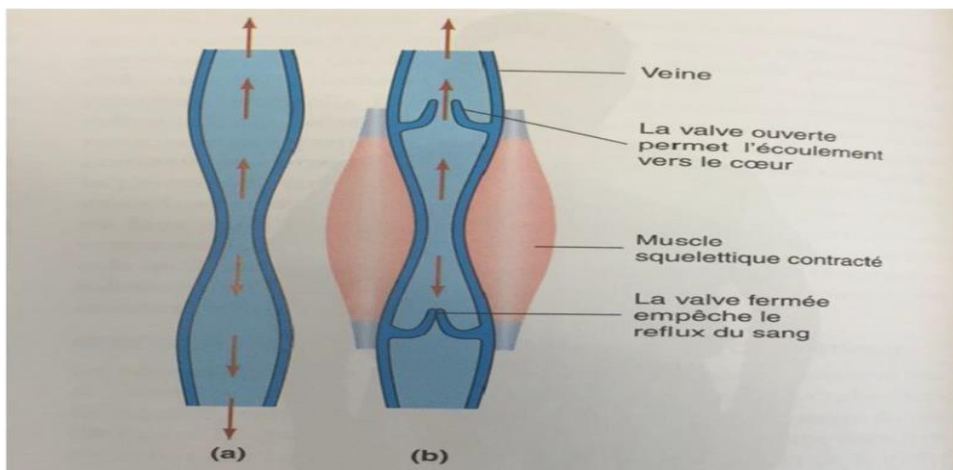


Figure 11: Rôle des valvules des veines des membres inférieurs. [14]

(a) : le sang est chassé dans les deux sens quand on écrase un tube

(b) : les valvules permettent l'écoulement sanguin en direction du cœur

b) la fonction respiratoire

Lorsqu'une personne inspire, on observe une augmentation du volume de la cage thoracique et un abaissement du diaphragme dans la cavité abdominale.

La dilatation thoracique conduit à une baisse de pression intraluminale au niveau de la veine cave intra-thoracique et simultanément l'abaissement du diaphragme provoque une compression de la veine cave sous diaphragmatique et iliaque conduisant à une augmentation de la pression intraluminale.

Ce différentiel de pression permet le retour veineux vers le thorax. A l'expiration, le diaphragme remonte et la cage thoracique diminue le volume. On a donc inversion des pressions thoraciques et abdominales et donc le sang peut affluer des membres inférieurs vers la cavité abdominale. [14, 11, 17,15]

4.3 RAPPEL SUR LA COAGULATION

L'hémostase est un ensemble de mécanismes qui concourent à la prévention et à l'arrêt des saignements. Elle s'effectue en trois étapes : [18, 19, 20,21].

- L'hémostase primaire où interviennent les plaquettes et le facteur de von Willebrand qui ferme la brèche vasculaire par un thrombus blanc ; on parle de clou plaquettaire.
- La coagulation plasmatique qui permet la formation d'un caillot entouré d'un réseau de fibrine emprisonnant des globules rouges ; on parle de thrombus rouge.
- La fibrinolyse plasmatique qui dissout le caillot de façon progressive.

a) L'hémostase primaire

Immédiatement déclenchée dès qu'il y a une brèche vasculaire, elle aboutit à l'arrêt du saignement essentiellement pour les petits vaisseaux.

Les acteurs en présence sont des éléments cellulaires comme les cellules endothéliales et les plaquettes et des éléments plasmatiques comme le facteur de von Willebrand et le fibrinogène.

La première réaction de l'organisme est une vasoconstriction localisée qui peut soit arrêter les hémorragies soit au moins réduire le flux sanguin et modifier les conditions hémodynamiques, favorisant le processus d'hémostase. [17, 18, 19,22]

b) La coagulation plasmatique

Le thrombus plaquettaire est fragile, il doit donc être consolidé. La coagulation, comme l'hémostase primaire, met en jeu des cellules et des facteurs plasmatiques.

C'est durant cette étape que le fibrinogène est transformé en fibrine sous l'action de la thrombine (enzyme centrale) après une cascade de réactions enzymatiques protéolytiques. Avec ces différentes réactions enzymatiques, une amplification considérable du signal initial est obtenue.

L'élément déclenchant de la coagulation est le facteur T ou facteur tissulaire. Ce dernier est un récepteur membranaire de très haute affinité pour le facteur VII.

Il est normalement absent de la circulation mais est exprimé au niveau des cellules musculaires lisses de la paroi vasculaire et des fibroblastes et sera donc exposé lors d'une brèche vasculaire.

Il existe bien évidemment des systèmes de régulation pour éviter des réactions de coagulation intempestives :

Les protéines de coagulation sont des sérines-protéases et sont inactivées par une protéine plasmatique : l'antithrombine III, Il existe un inhibiteur du facteur tissulaire produit par l'endothélium vasculaire qui bloque la première étape de la coagulation.

La thrombine reconnaît une glycoprotéine membranaire présente sur l'endothélium qui se nomme la thrombomoduline.

Le complexe thrombine-thrommoduline empêche la suite de la cascade de la coagulation en neutralisant la thrombine, et également en activant la protéine qui elle inactive les cofacteurs V et VII. [17, 18, 19, 22,23]

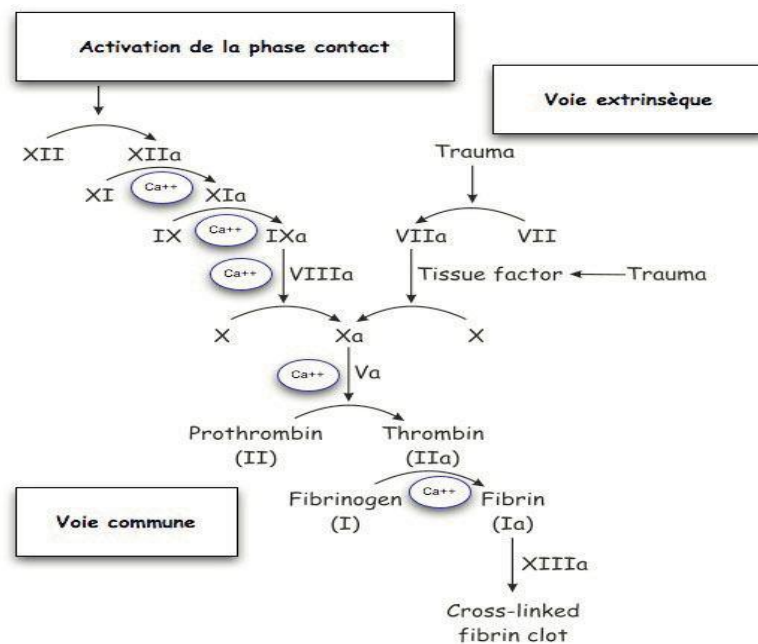


Figure 12 : la coagulation plasmatique. [23]

c) La fibrinolyse plasmatique

C'est la troisième étape de l'hémostase. Elle tend à empêcher l'installation mais surtout l'extension du caillot en détruisant les polymères de fibrine. Lorsque le caillot est formé, la fibrinolyse physiologique permet de le reperméabiliser.

La fibrinolyse fait intervenir une substance circulante sous forme inactive dans le plasma : le plasminogène, synthétisé par le foie.

Ce plasminogène circulant dans le sang a une forte affinité pour la fibrine d'où l'accumulation au niveau du caillot. Sous l'influence d'activateurs, il se transforme en plasmine qui est une enzyme protéolytique qui est capable de dégrader le caillot de fibrine mais aussi de détruire le fibrinogène.

Au niveau plasmatique, la plasmine ne peut pas être active compte tenu de la présence d'un antiplasmine qui la neutralise immédiatement.

Le processus d'hémostase primaire et de coagulation aboutit à la formation d'un caillot alors que la fibrinolyse tend à le détruire. Il y a donc un équilibre permanent entre d'un côté l'hémostase primaire et la coagulation et de l'autre la fibrinolyse.

On parle de balance coagulolytique. Mais dans certains cas comme dans la thrombose, un déséquilibre des réactions enzymatiques conduit à la formation d'un caillot inapproprié. [17, 24, 19,22]

5. PHYSIOPATHOLOGIE

5.1 PHYSIOPATHOLOGIE DE LA MALADIE VEINEUSE THROMBO-EMBOLIQUE :

C'est au pathologiste berlinois Rudolph Virchow au milieu du XIXe siècle que revient le mérite d'avoir décrit les principaux mécanismes impliqués dans la survenue des thromboses dans une triade qui porte son nom :

- ralentissement de l'écoulement sanguin (stase sanguine)
 - altération de la paroi vasculaire ou facteur pariétal (lésion pariétale)
 - modification de l'hémostase (hypercoagulabilité ou thrombophilie)
- Au cours de certaines pathologies, la thrombose peut être secondaire à plusieurs de ces mécanismes en même temps. [14, 25, 17, 22,15]

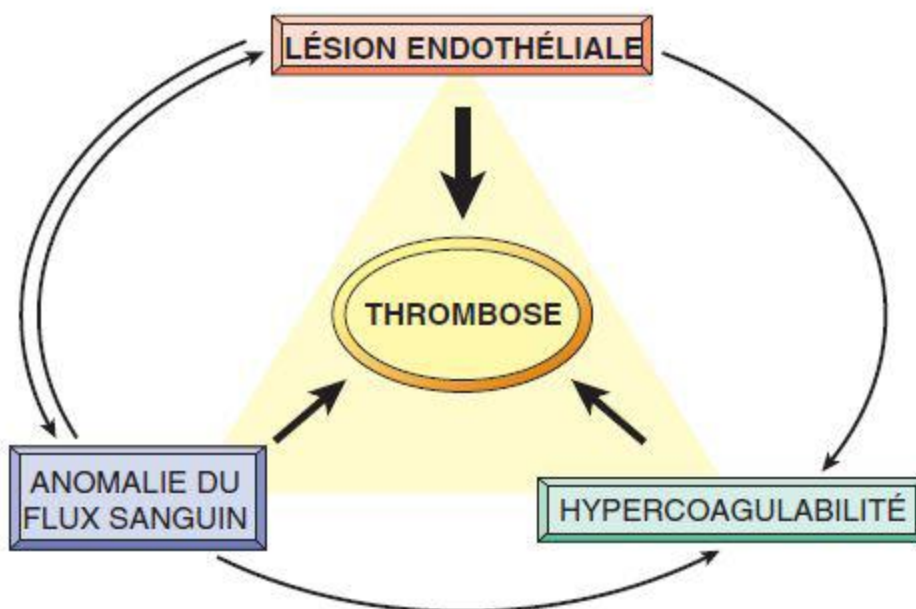


Figure 13: Triade de Virchow. [22]

a) Stase :

Ralentissement de l'écoulement sanguin La stase joue un rôle essentiel en favorisant l'accumulation des facteurs de la coagulation. Il peut être en rapport avec un alitement ou à l'immobilisation prolongée, à l'insuffisance veineuse chronique ou aux compressions extrinsèques (adénopathies, cancers digestifs ou pelviens).

b) Lésion endothéliale:

Altération de la paroi du vaisseau. La stase induit une hypoxie locale qui génère des lésions endothéliales favorisant l'adhérence de plaquettes et de leucocytes conduisant à la thrombose. Certaines pathologies peuvent entraîner des lésions endothéliales même en absence de stase, c'est le cas par exemple des vascularites.

c) Anomalies de l'hémostase :

La coagulation est une succession de réactions enzymatiques permettant une activation de zymogènes (facteur XII, XI, IX, et II) qui vont aboutir, au sein de complexes enzymatiques contenant du calcium et des phospholipides, à la génération de la thrombine (figure 2).

La thrombine va activer le fibrinogène circulant pour former un réseau de fibrine insoluble qui participera, avec les globules rouges et les plaquettes, à la formation de thrombus. Le facteur V activé (Va) et VIIIa contribuent à amplifier la génération de thrombine qui va exercer un feed back positif sur sa propre génération.

Cependant, la thrombine exerce un contrôle indirect sur ce feedback puisqu'elle active le système PC-PS-Thrombomoduline qui inactive les facteurs Va et VIIIa.

La coagulation est contrôlée par des inhibiteurs. Un déficit héréditaire en inhibiteur de la coagulation (antithrombine, PC, PS), ou une anomalie responsable d'une accélération de la génération de thrombine peuvent être la cause, ou du moins constituer un facteur de risque de survenue de thrombose.

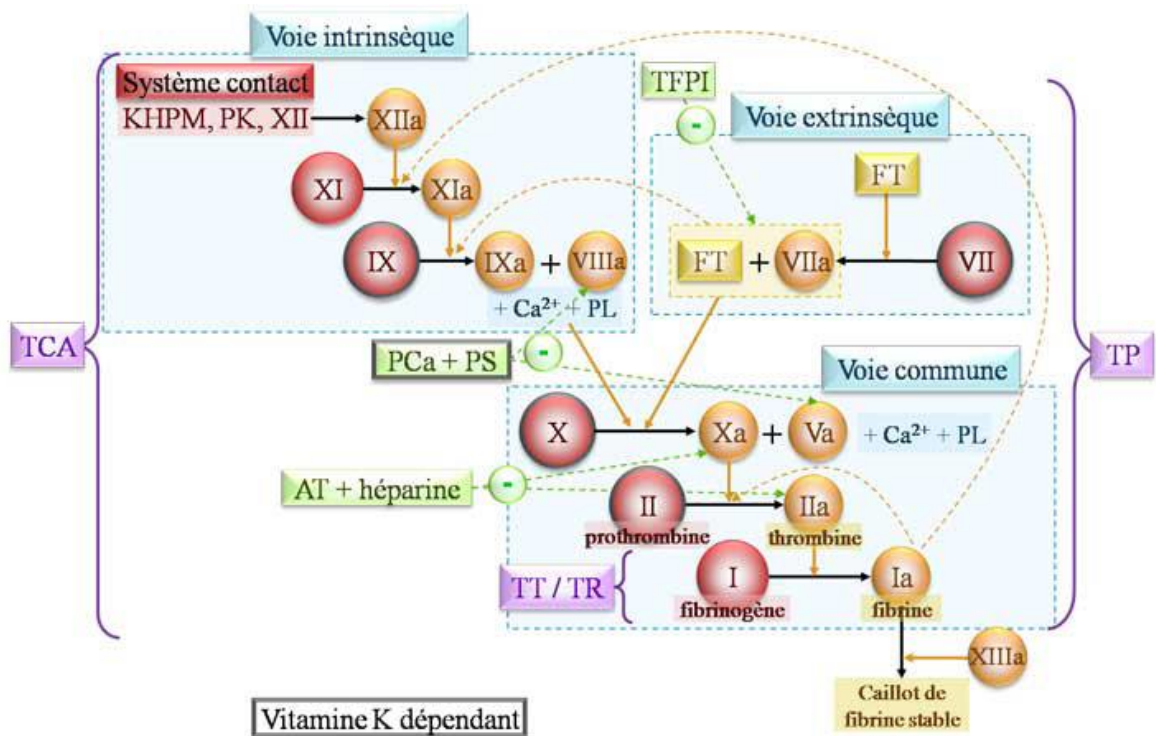


Figure 14 : Schéma de la coagulation et de ses systèmes régulateurs. [26]

-L'antithrombine : C'est le principal inhibiteur physiologique de la coagulation. C'est une glycoprotéine synthétisée par le foie. Elle agit essentiellement sur la thrombine mais aussi sur le facteur X activé (Xa) et les facteurs IXa, XIa et XIIa.

L'antithrombine est aussi le cofacteur de l'héparine, sa présence est indispensable pour son activité anticoagulante.

- La protéine C : La protéine C'est un inhibiteur physiologique de la coagulation, vitamine K dépendant, synthétisée par le foie.

Elle circule dans le sang sous forme inactive. Elle est activée par le complexe thrombine-thrombomoduline. La protéine C activée, inactive les facteurs V et VIII activés.

Cette inactivation est accélérée par la présence de calcium et de phospholipides et potentialisée par la présence d'un cofacteur : la protéine S.

- La protéine S : La protéine S est une glycoprotéine, vitamine K dépendante, synthétisée par dans le foie. Elle a une activité de cofacteur de la protéine C

activée. Elle favorise sa fixation aux phospholipides et est donc nécessaire à l'expression de l'activité anticoagulante de la protéine C activée, augmentant ainsi le taux d'inactivation des facteurs Va et VIIIa dans la cascade de la coagulation.

- Progression du thrombus initial : Les thrombus veineux sont constitués essentiellement de fibrine et de globules rouges avec un contenu en plaquettes et leucocytes variable. Ils se développent préférentiellement au niveau des valvules veineuses, région où la stase est importante en raison de flux rotatoires de faible vitesse.

Une fois le thrombus formé, sa progression s'effectue ensuite vers le centre de la lumière par strates successives.

Des couches de fibrine et de globules rouges sont successivement apposées, séparées par de minces dépôts de plaquettes formant les lignes de Zahn, qui témoignent de la progression par strates successives du thrombus rouge. Quand la lumière veineuse est complètement occluse, l'absence de flux aboutit à la progression rapide de thrombus vers l'amont et l'aval. Initialement, le thrombus n'adhère pas à la paroi vasculaire et son extrémité supérieure peut même flotter librement dans la lumière veineuse et pouvant être responsable d'embolie pulmonaire. Par la suite l'évolution se fait vers la rétraction et l'épaississement de la paroi veineuse et à la destruction du jeu des valvules responsables de la survenue de la maladie veineuse post-thrombotique par incontinence valvulaire.

5.2. PHYSIOPATHOLOGIE DE L'EMBOLIE PULMONAIRE :

La stase veineuse et les lésions endothéliales prédisposent à la thrombose. La plupart des thrombi (fibrino-cruoriques) proviennent des veines profondes des membres inférieurs.

a) Conséquences hémodynamiques de l'EP :

L'obstruction brutale de la circulation pulmonaire par des thrombi provoque une :

- Augmentation de la pression artérielle pulmonaire (PAP), de la post-charge du VD qui entraîne une dilatation du VD, du travail du VD et de la consommation en oxygène du VD
- Ischémie du VD par écrasement des vaisseaux coronaires sous-épicaux, diminution de la contractilité du VD
- Compression du VG par le VD avec diminution de la précharge du VG responsable d'un bas débit cardiaque, hypotension artérielle et état de choc.

La réponse hémodynamique dépend de la gravité de l'embolie et de l'état cardiovasculaire préexistant. Le retentissement hémodynamique n'est patent chez le sujet sain que pour une obstruction de 50 à 60% du lit vasculaire pulmonaire ou lorsque surviennent des embolies répétées.

b) Conséquences respiratoires de l'EP :

-Effet espace mort initial (territoires ventilés mais non perfusés), puis diminution de la ventilation dans les territoires embolisés et redistribution du débit de perfusion vers des territoires normalement ventilés aboutissant à un effet shunt (zones dont le rapport ventilation/perfusion est abaissé).

- L'hypoxémie est principalement expliquée par cet effet shunt ou par diminution de l'admission veineuse secondaire à la chute du débit cardiaque (uniquement dans les EP graves).

6. DIAGNOSTIC POSITIF DE LA THROMBOSE VEINEUSE

a) Signes locaux :

- Douleur : les douleurs peuvent siéger sur un trajet veineux, au mollet, au niveau de l'aîne ou de la cuisse. La douleur du mollet peut être spontanée ou provoquée à la palpation du mollet et surtout à la dorsiflexion du pied (signe de Homans présent dans 60% des cas, peu spécifique et peu sensible). L'intensité

de la douleur est variable allant d'une simple gêne à une impotence fonctionnelle. La douleur représente souvent le premier signe d'appel.

- Œdème ferme, prenant peu ou pas le godet, limité au mollet ou remontant à la cuisse. Le siège de l'œdème est conditionné par celui de la thrombose, l'œdème peut être localisé au mollet (phlébite surale), à la jambe (poplité) ou remontant jusqu'au pli de l'aîne (fémoro-iliaque). L'œdème est d'intensité variable, souvent discret et ne se traduisant que par une diminution du ballotement du mollet. (Son importance est appréciée par la mesure comparative des circonférences des mollets, des chevilles ou des cuisses à la recherche d'une asymétrie).

- Signes inflammatoires avec augmentation de la chaleur locale et dilatation veineuse superficielle avec constitution d'une circulation veineuse collatérale par obstruction d'un réseau veineux profond.

Les signes cliniques de la TVP ne sont pas spécifiques, sont inconstants et peuvent manquer. Ils ne sont pas fiables et ont une mauvaise sensibilité car trop souvent absents dans les formes asymptomatiques et une faible spécificité car peuvent évoquer d'autres affections. Chacun de ces signes peut être isolé. Lorsqu'ils sont associés, leur valeur diagnostique est majorée.

L'examen doit être toujours comparatif par rapport au membre controlatéral. La présence de l'un de ces signes va permettre d'évoquer une thrombose veineuse, la présence de plusieurs signes à la fois est fortement évocatrice de thrombose veineuse, mais ne peut pas faire retenir le diagnostic.

b) Signes généraux :

- Fièvre : elle peut osciller d'une simple fébricule à une hyperthermie pseudo-septicémique qui est exceptionnelle.

- Pouls : le pouls s'accélère mais beaucoup plus que ne voudrait la température, sa fréquence croît de jour en jour réalisant le « pouls grim pant de Mahler ».

c) Evaluation de la probabilité clinique :

Compte tenu des limites de l'examen clinique, la faible spécificité et sensibilité des différents symptômes et anomalies cliniques, toute suspicion clinique de TVP doit faire appel à une évaluation de la probabilité clinique afin d'affiner le degré de suspicion clinique à l'aide de scores.

Le score de Wells est utilisé pour l'évaluation de la probabilité clinique de TVP (Tableau 1). Cette évaluation permet de classer le patient dans un groupe correspondant à une certaine prévalence de TVP.

Tableau 1 : Score de probabilité clinique de TVP selon Wells. [21]

Variable clinique	Points
Cancer actif (en cours de traitement, traitement <6 mois ou palliatif)	1
Paralysie, parésie ou immobilisation plâtrée récente des membres inférieurs	1
Alitement > 3 jours ou chirurgie majeure récente de moins de 12 semaines nécessitant une anesthésie générale ou régionale	1
Douleur localisée sur le trajet d'une veine profonde	1
Augmentation de volume de tout le membre inférieur	1
Augmentation de volume du mollet dépassant de plus de 3cm celui du côté asymptomatique (mesure à 10cm sous la tubérosité tibiale)	1
Œdème prenant le godet confine au membre inférieur symptomatique	1

Circulation collatérale veineuse superficielle (non variqueuse)	1
Antécédents de thrombose veineuse profonde documentée	1
Alternative diagnostique au moins aussi probable que le diagnostic d'une thrombose veineuse profonde.	-2
<p>L'estimation de la probabilité clinique de thrombose veineuse profonde selon le score de Wells initial est comme suit :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ score <0 : probabilité faible ▪ score 1-2 : probabilité intermédiaire ▪ score > 3 : probabilité forte 	

7. Diagnostic paraclinique :

Une fois évoqué par le clinicien, le diagnostic de TVP doit être fondé par méthode objective.

Tout retard ou toute erreur diagnostique peut exposer à des complications graves soit emboliques (diagnostic par défaut) soit iatrogéniques (diagnostic par excès).

L'établissement de la probabilité clinique permet de guider le choix des examens complémentaires (Figure 4).

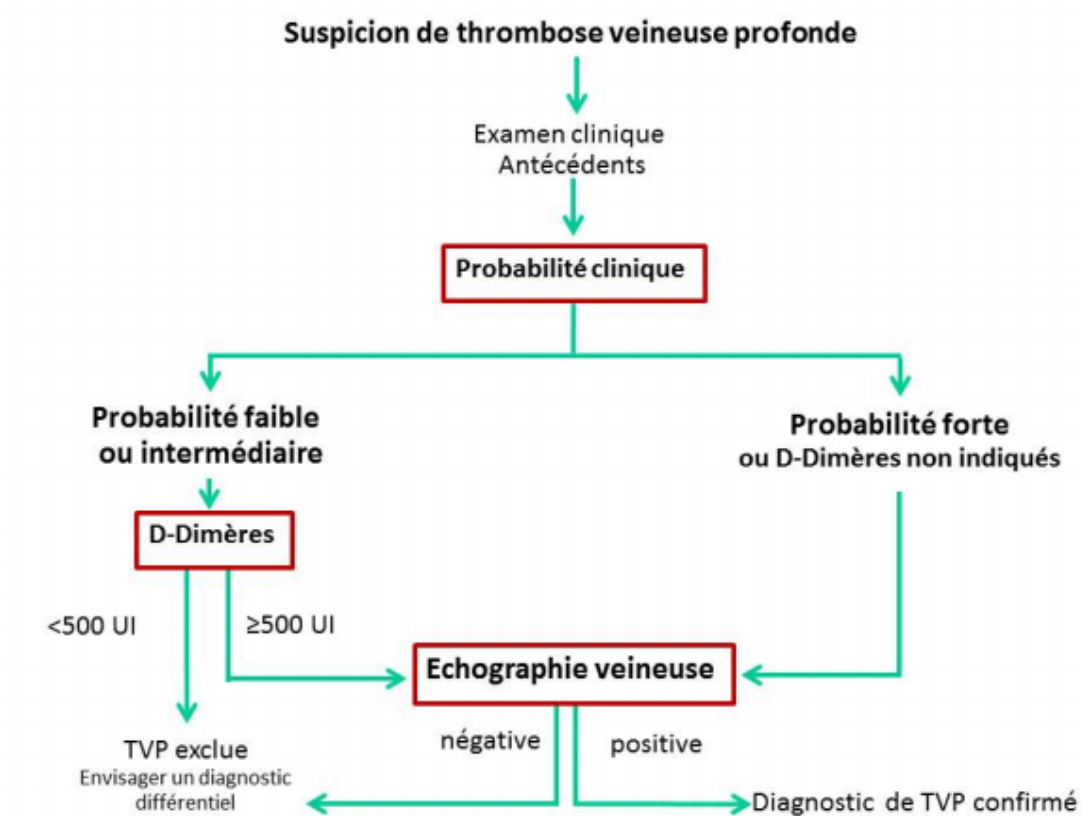


Figure 15: Stratégie diagnostique de la TVP. [27]

a) Echo-doppler veineux des membres inférieurs :

C'est l'examen de référence, le « gold standard » pour faire le diagnostic positif. C'est un examen anodin, indolore, répétitif, réalisable au lit du malade. Une TVP se traduit au doppler par des signes directs ou indirects.

Les signes directs correspondent à la visualisation du thrombus sous forme d'une zone ou d'un matériel hyper échogène endoluminal, fixe, adhérent à la paroi veineuse ou mobile flottant dans la lumière.

Les signes indirects sont à type d'incompressibilité de la veine à l'appui de la sonde, une diminution ou une abolition du signal doppler spontané ou provoqué lors des manœuvres dynamiques ou un remplissage partiel voire une absence de remplissage au sein du thrombus en doppler couleur.

L'examen offre une sensibilité et une spécificité avoisinant 95%.

b) Dosage des D-dimères :

Les D-dimères (produits de dégradation de la fibrine issus de la formation puis de la lyse d'un thrombus évolutif) ont une excellente valeur prédictive négative. S'ils sont négatifs, le diagnostic de thrombose veineuse est très peu probable. Un test négatif permet d'exclure une TVP avec une valeur prédictive négative de 95% (risque d'erreur inférieure à 5% par le test ELISA).

Le seuil préconisé des D-dimères est inférieur à 500 ng/mL pour les sujets de moins de 50 ans et est à adapter à l'âge (âge x 10) au-delà de 50 ans (ex : âge 78 ans, seuil 780 µg/L).

Par contre leur spécificité est mauvaise (40%). En effet, les D-dimères peuvent être positifs dans plusieurs circonstances.

➤ **Les causes d'élévation des D-Dimères**

❖ **Physiologique**

- Age
- Grossesse
- Période néonatale
- Période postopératoire
- Populations noires

❖ **Pathologique**

- Maladie thromboembolique veineuse
- Ischémie myocardique
- Artériopathie périphérique
- Insuffisance cardiaque
- Fibrillation auriculaire
- Dissection aortique
- AVC
- Traitement thrombolytique
- Cancer

- Infections
- Traumatismes récents
- Hémorragies
- Hémolyse
- CIVD
- Insuffisance rénale et hépatique
- Hospitalisation
- Alitement

8. Diagnostic Différentiel :

Le diagnostic différentiel est celui d'une grosse jambe douloureuse avant la pratique d'un écho doppler. En effet, le bien classique signe de Homans n'est pas spécifique d'une TVP.

Il peut être présent en cas de rupture du kyste poplité de Baker.

La douleur peut faire évoquer une sciatgie tronquée, un hématome, une déchirure musculaire, une lésion musculaire à type de myosite localisée du mollet, une tendinite...

L'œdème peut traduire une compression veineuse par adénopathie ou tumeur pelvienne, la présence d'un kyste synovial (de Baker), un lymphœdème ou un syndrome post-thrombotique. Les signes inflammatoires sont retrouvés au cours d'un érysipèle, d'une lymphangite ou d'une cellulite inflammatoire.

Une dilatation des veines superficielles peut accompagner une insuffisance veineuse chronique ou une compression veineuse.

Il est dès lors évident qu'au-delà des différents diagnostics susceptibles d'être évoqués, toute suspicion doit être affirmée ou infirmée par les examens complémentaires appropriés.

9. FORMES CLINIQUES

9.1 FORME SYMPTOMATIQUE :

Phlegmatia coerulea dolens ou Phlébite bleue : Le caractère très obstructif de la TVP, avec des signes inflammatoires et des œdèmes très importants au niveau d'un membre, peut être responsable d'une compression et d'un ralentissement artériel avec ischémie du membre (membre froid, cyanosé avec abolition des pouls).

C'est une urgence vasculaire qui outre le traitement anticoagulant, nécessite une thrombectomie ou d'une aponévrotomie de décharge en urgence.

9.2 FORMES TOPOGRAPHIQUES :

a) Thromboses veineuses superficielles (TVS) :

Les circonstances de survenue les plus fréquentes d'une TVS au membre supérieur sont la mise en place d'un cathéter veineux, d'une injection intraveineuse de produit de contraste ou suite à un traumatisme.

Aux membres inférieurs, la TVS survient souvent chez la femme ayant un terrain d'insuffisance veineuse avec varices et touche fréquemment la veine saphène interne. Les TVS méritent la même attention que les TVP isolées car les risques de complications emboliques et les étiologies des TVS peuvent être comparables à ceux des TVP. Quand elle survient sur un réseau veineux sain, la TVS mérite une enquête étiologique similaire à une TVP. Le risque embolique est moindre qu'une TVP, mais ce risque existe particulièrement quand le thrombus est étendu ou qu'il est proche de la crosse de la saphène. D'autre part, une TVS peut être associée à une TVP méconnue, ou elle peut se compliquer de TVP si elle n'est pas bien prise en charge.

b) Thromboses veineuses des membres supérieurs :

Le tableau est habituellement évocateur avec des douleurs et un œdème douloureux d'un membre supérieur et d'apparition rapide initialement au niveau du dos de la main puis la face interne du bras puis le creux axillaire.

Dans un deuxième temps apparaît une circulation collatérale du moignon de l'épaule et de la face antérieure du thorax. Les étiologies sont dominées par les thromboses sur cathéter, la pathologie néoplasique et les anomalies de l'hémostase.

➤ **Causes des thromboses veineuses du membre supérieur**

-Dispositifs intraveineux

Dispositifs d'accès veineux implantables (DAVI), Pacemakers et défibrillateurs

Cathéters d'hémodialyse

Voies veineuses centrales

-Cancers

Compression veineuse par une masse cervicale ou thoracique

Etat d'hypercoagulabilité lié au néoplasie

Etat d'hypercoagulabilité lié aux traitements

-Traumatisme local

Fracture de la clavicule déplacée

Chirurgie de l'épaule

-Syndrome d'hyperstimulation ovarienne

-Thromboses veineuses profondes du membre supérieur induites par l'effort (Syndrome de Paget-Schroetter)

Effort intense (muscultation, port de charges lourdes sur l'épaule...)

Effort répété du membre supérieur en hauteur ou en hyper abduction

-Syndrome du défilé thoracique veineux

Compression de la veine sous-clavière dans la pince costo-claviculaire, surtout évident en cas d'anomalie anatomique (cal osseux d'ancienne fracture claviculaire/costale, cote surnuméraire, anomalies d'insertion tendineuse...)

-Idiopathiques

Aucun facteur de risque identifiable

c) Thromboses de la veine cave inférieure :

Elle peut être le résultat de l'extension d'un thrombus iliaque ou d'un thrombus veineux rénal ou elles peuvent-elles. mêmes se compliquer d'une thrombose d'une veine rénale. Les signes cliniques peuvent être bilatéraux au niveau des deux membres inférieurs ou à bascule, notamment l'œdème peut être étendu jusqu'aux cuisses. Une circulation veineuse collatérale superficielle peut être perçue au niveau abdominal. La thrombose peut être découverte uniquement à l'imagerie, car elle est habituellement non obstructive.

d) Thromboses de la veine cave supérieure :

Elles sont très souvent satellites d'un néoplasie profonde, d'une thrombose sur cathéter ; parfois elles sont dues à l'extension d'une TVP du bras, à une maladie de système ou une thrombophilie constitutionnelle ou acquise (maladie de Behçet, syndrome des antis phospholipides...).

Elles se manifestent de manière progressive par une dyspnée, une toux, une saillie des jugulaires, un œdème en pèlerine, un comblement du creux sus-claviculaire, une circulation veineuse collatérale thoracique ou un œdème de la glotte. Elle est confirmée par l'angio-TDM thoracique.

e) Thromboses veineuses pelviennes : Elles surviennent dans un contexte de chirurgie abdomino-pelvienne, de grossesse, de post-partum. Les signes cliniques, lorsqu'ils sont présents, sont pelviens (douleur utéro-vaginale, troubles urinaires, dysurie, ténésme rectal, syndrome sub-occlusif) ou généraux (fièvre). Le diagnostic est difficile car les veines thrombosées sont ovariennes, utérines, hypogastriques et pouvant s'étendre au réseau iliaque profond.

f) Thrombose des veines rénales : Ces thromboses peuvent se présenter comme une douleur abdominale aigue et/ou une douleur lombaire, une hématurie, une protéinurie, un rein palpable, ou être asymptomatiques. Les circonstances de survenue sont variables (cancer, abcès du rein, fibrose-rétro péritonéale, glomérulonéphrite extra-membraneuses...). Le diagnostic est fait par le doppler ou par le scanner.

g) Thromboses veineuses digestives :

Il peut s'agir d'une thrombose porte, d'une thrombose mésentérique ou d'une thrombose des veines hépatiques (syndrome de Budd-Chiari). Les signes cliniques peuvent être à type de tableau d'hypertension portale (splénomégalie, varices œsophagiennes, hépatomégalie.), d'infarctus mésentérique, d'anomalies du bilan hépatique. Les étiologies sont variables (maladie de Behçet, un syndrome myéloprolifératif, un cancer...).

h) Thrombophlébite cérébrale :

La thrombophlébite cérébrale, occlusion par un thrombus des sinus dure-mériens, des veines cérébrales superficielles ou profondes est une pathologie rare et grave par rapport aux sites habituels des thromboses.

Elles peuvent être découvertes dans le cadre d'un tableau d'hypertension intracrânienne (céphalées, nausées, vomissements, œdème papillaire au FO). Le diagnostic est fait par l'angio-scanner ou l'angio-IRM cérébrale. Très souvent, différents facteurs sont intriqués et la recherche d'une étiologie doit être systématique.

Chez la femme jeune, la prise d'oestroprogestatifs, la grossesse et le postpartum occupent une place particulière. Parmi les causes locales, on décrit classiquement les infections, mais cette étiologie est devenue rare par la large utilisation des antibiotiques.

La grossesse est considérée comme un facteur de risque thrombotique, mais la survenue d'une thrombose en cours de grossesse ou au post-partum impose la recherche d'une autre anomalie thrombogène associée, en particulier un déficit en inhibiteurs physiologique de la coagulation.

Les signes cliniques sont difficiles à interpréter car les symptômes de TVP sont souvent présents chez la femme enceinte (œdème d'un membre, dilatation veineuse...). L'utilité des D-Dimères est limitée en cas de grossesse, le diagnostic sera confirmée par échographie doppler (sans danger pour le fœtus).

10. DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

10.1 ENQUÊTE ÉTIOLOGIQUE :

Elle ne doit en aucun cas retarder la mise en route d'un traitement anticoagulant. Il s'agit d'une étape incontournable, indispensable et impérative car elle permet de préciser la durée du traitement anticoagulant, de prévenir, dans certains cas, les récurrences et peut mettre en évidence des pathologies méconnues avant la survenue de thrombose telle qu'un cancer ou un syndrome des anti-phospholipides.

La MTEV est une maladie multifactorielle. Parmi les facteurs étiologiques, il est commode de distinguer les facteurs de risque transitoires (**Tableau 2**), correspondant aux événements déclenchants (circonstances à risque) et les facteurs de risque permanents (**Tableau 3**), propres au patient.

Il est à noter la coexistence de plusieurs facteurs de risque chez un seul patient et la synergie entre les facteurs de risque, dont l'interaction est additive.

Tableau 2 : Facteurs transitoires. [28]

Majeur	
Chirurgie	Ex : Orthopédie (PTH, PTG, Fracture de la hanche Neurochirurgie ; Abdominal lourde ; Carcinologique
Traumatologie	Fractures des membres < 3 mois, immobilisation prolongée (plâtre, attelle)
Immobilisation	≥ 3 mois (AVC, Insuffisance cardiaque aiguë, décompensation respiratoire aiguë, sepsis...)
Mineurs	
Obstétrique	Grossesse, post-partum
Gynécologique	CO oestroprogestatifs, THS Oral
Voyage	Prolongé (avion > 5h)

Tableau 3: Facteurs permanents liés au patient. [29]

Cancer	Cancer actifs ou traité, Syndrome myéloprolifératif, chimiothérapie
Antécédents personnels MTEV	
Thrombophilie biologique acquise/constitutionnelles	SAPL, déficit en AT
Maladies Inflammatoires	Lupus, Syndrome néphrotique, MICI, maladie de Behçet
Caractéristiques générales	Age (risque croissant), obésité (IMC > 30)

a) Anamnèse :

L'interrogatoire est un temps capital. Il va permettre de rechercher des facteurs de risque ou des symptômes orientant vers des étiologies de thrombose veineuse. L'interrogatoire doit préciser :

- L'âge, la profession, les prises médicamenteuses, un voyage récent, une perte de déambulation ayant précédé l'épisode thrombo-emboliques (paralitement et/ou immobilisation).
- Un contexte de chirurgie récente ou de traumatisme.
- Une grossesse ou le post-partum.
- Une contraception par œstro-progestatifs, un traitement hormonal substitutif de la ménopause.
- Des antécédents familiaux ou personnels de maladie veineuse thrombo-emboliques.
- L'existence d'antécédents familiaux ou personnels de déficit constitutionnel en protéines inhibitrices de la coagulation.

Des antécédents familiaux ou personnels de connectivite ou de vascularite.

- Un cancer évolutif connu, des antécédents de radiothérapie ou de chimiothérapie.
- L'existence d'antécédents ou de symptomatologie orientant vers : une maladie systémique (lupus, SAPL), une vascularite (maladie de Behçet), une maladie inflammatoire chronique (MICI), une cause néoplasique ou infectieuse chronique.
- Des antécédents d'insuffisance cardiaque ou respiratoire chronique.

b) Examen physique :

L'examen physique doit rechercher : Une obésité, une paralysie d'un membre inférieur.

- Une maladie post-phlébitique, des varices des membres inférieurs.
- Des lésions cutanées, des anomalies oculaires (uvéïte ou vascularite) orientant vers une connectivité ou une vascularite (maladie de Behçet).
- Des adénopathies, une organomégalie ou des masses abdominales ou pelviennes orientant vers un néoplasie ou une compression tumorale.
- Les touchers pelviens et l'examen des seins doivent être systématiques.

c) Examens complémentaires :

Les examens complémentaires à la recherche d'une étiologie d'une MVTE doivent être demandées selon les cas de présentation. Le bilan à faire ne pouvant être univoque. Seront proposés :

- Un bilan biologique : une numération de la formule sanguine, une vitesse de sédimentation, un dosage de la C-protéine réactive, une électrophorèse des protides, un bilan hépatique.
- La recherche d'hématurie ou de protéinurie.
- Une radiographie du thorax doit être systématique surtout chez les tabagiques.
- Des anticorps antinucléaires, les antis phospholipides, un bilan de thrombophilie constitutionnelle, une hyperhomocystéinémie seront demandés

en fonction du contexte, et en particulier chez les sujets jeunes (âge ≤ 45 ans) et en cas d'antécédents familiaux ou personnels de MVTE (tableau 1).

- La pratique d'une fibroscopie œso-gastro-duodénale, d'une colonoscopie, d'une mammographie, d'un frottis cervico-vaginal, d'une échographie ou d'une tomodensitométrie abdominale et/ou pelvienne, le dosage des marqueurs tumoraux et la pratique de gestes invasifs (ponctions et biopsies) seront réalisés en fonction des autres éléments cliniques et paracliniques.
- Un test pathergique et un examen ophtalmologique seront demandés en cas de signes orientant vers une maladie de Behçet.
- Une cytométrie de flux serait réalisée en cas de thrombose digestive ou d'anomalies de l'hémogramme orientant vers une hémoglobinurie paroxystique nocturne.

10.2 FACTEURS DE RISQUE ET ÉTIOLOGIES :

Dans 30% des cas de thrombose veineuse, l'enquête étiologique peut rester négative, une surveillance s'impose.

a) Terrain :

-L'âge : une liaison positive indiscutable existe entre fréquence de la MVTE et âge. Le risque double à chaque décade après 40 ans.

-Les antécédents de TV, l'obésité ainsi que les antécédents d'insuffisance veineuse et de varices des membres inférieurs sont également des facteurs de risque.

-Le groupe sanguin O a été considéré comme étant protecteur vis-à-vis de la MVTE, ceci pourrait être lié à une moindre concentration de facteur VIII.

10.3 Facteurs favorisants (facteurs de risque transitoires):

Il est important de rechercher les facteurs favorisants afin de les supprimer ou les éviter afin de limiter le risque de récurrence.

-L'alitement prolongé à domicile ou en milieu hospitalier, quel que soit sa cause.

-L'immobilisation plâtrée est un facteur de risque indéniable, mais ne doit en aucun cas dispenser d'une recherche étiologique.

-Les voyages aériens de longues distances et prolongés (plus que 6 heures de station assise).

-La chirurgie récente : Certaines circonstances chirurgicales sont à haut risque thrombogène. L'âge supérieur à 40 ans, l'alitement de plus de 5 jours, les antécédents de MVTE, la chirurgie orthopédique et carcinologique sont les facteurs prédictifs les plus importants de survenue de TVP en milieu chirurgical.

-La grossesse et le post-partum : à âges égaux chez deux femmes jeunes, la grossesse multiplie par 5 le risque de TVP, qui survient dans 80% des cas après la 28ème semaine et surtout en post-partum. C'est la première cause de morbi-mortalité chez la femme enceinte. La présence de ces facteurs de risque ne dispense pas de la recherche d'une autre étiologie sous-jacente.

10.4 Recherche de facteurs de risque de MVTE

a) Examens complémentaires de 1ère intention :

Radiographie de thorax, ECG et gaz du sang ne sont ni sensibles ni spécifiques. Leur intérêt réside surtout dans l'élimination de diagnostics alternatifs (Radio et ECG).

b) Radiographie thoracique :

- Peut être normale
- Atélectasie en bande ; épanchement pleural ; ascension d'une coupole diaphragmatique; infarctus pulmonaire (opacité alvéolaire triangulaire périphérique à sommet tronqué, basale)
 - Diagnostics différentiels : pneumonie, pneumothorax, fracture de côte.

c) ECG :

- peut-être normal
- signe le plus fréquent : la tachycardie
- signes de sévérité (signes droits) : HAD, onde S en D1 et onde Q en D3

« S1Q3 », bloc de branche droit, déviation axiale à droite : rares et non spécifiques

- Troubles de la repolarisation de V1 à V3 (T négative)
- Trouble de rythme supra-ventriculaire (ACFA), rarement ventriculaire
- Diagnostics différentiels : infarctus du myocarde, une péricardite aiguë

d) Gaz du sang :

- Hypoxémie, hypocapnie : aucune spécificité,
- Peu utiles en pratique, Peuvent être normaux

15. Etablir la probabilité clinique (PC) :

En l'absence d'instabilité hémodynamique, il est recommandé d'évaluer de manière formalisée le niveau de probabilité clinique lors de toute suspicion d'EP en se basant sur un score clinique validé comme le score de Wells simplifié (Tableau 6).

Tableau 4 : Score de Wells simplifié (EP). [30]

Item	
Antécédent de MVTE	+1
Chirurgie ou immobilisation récente (le mois Précédent)	+1
Cancer actif	+1
Fréquence cardiaque > 100/min	+1
Signes cliniques de TVP	+1
Diagnostic alternatif moins probable que EP	+1
Hémoptysie	+1
Probabilité EP	
Improbable	≤ 1
Probable	>1

10.5 Examens paracliniques :

a) Angioscanner spiralé thoracique multibarrette:

Examen spécifique mais pas encore parfaitement sensible, notamment en cas d'embolie pulmonaire distale, sous-segmentaire.

La TDM contribue au diagnostic et précise les indications de thrombo-endartériectomie.

Critère diagnostique : Classiquement, il montre une image de défaut intraluminal avec la présence de lacunes endovasculaire ou l'absence d'opacification d'une section artérielle pulmonaire d'une artère segmentaire ou plus proximale. Inconvénients : irradiant et nécessite l'injection de produit de contraste iodé.

Très spécifique : confirme le diagnostic quel que soit la PC. Modérément sensible : un angioscanner thoracique négatif exclut l'EP sauf en cas de PC forte (poursuivre les explorations). Contre-indications : allergie aux produits de contraste ; insuffisance rénale sévère.

b) La scintigraphie pulmonaire Ventilation /Perfusion :

C'est un examen sensible délivrant une faible irradiation sans risque d'allergie mais peu spécifique (une scintigraphie avec une perfusion normale élimine une EP).

En présence d'une pathologie pulmonaire associée, la scintigraphie sera beaucoup plus souvent de probabilité intermédiaire.

Cet examen est réalisé en cas de contre-indication à l'angioscanner, notamment chez la femme enceinte et/ou en fonction de la disponibilité dans les centres hospitaliers.

c) Echographie cardiaque transthoracique (ETT) :

Elle permet rarement de confirmer le diagnostic en montrant l'image du thrombus dans l'artère pulmonaire (signes directs). Sinon, elle peut apporter des signes précieux en faveur du diagnostic en montrant des signes indirects d'un CPA :

- Dilatation des cavités droites+++ sans hypertrophie
- Dysfonction systolique du ventricule droit - Hypertension artérielle pulmonaire
- Insuffisance tricuspide
- Dilatation de l'artère pulmonaire
- Dilatation de la veine cave inférieure
- Septum inter -ventriculaire paradoxal

Elle permet aussi d'évaluer le retentissement sur le ventricule gauche (débit et index cardiaque effondrés en cas d'EDC cardiogénique).

L'indication de ces différents examens complémentaires va dépendre de l'existence ou non de signes de gravité : La gravité d'une EP est évaluée selon le calcul du risque de mortalité qui dépend de critères cliniques, biologiques et selon un score de mortalité simplifié «sPESI = Pulmonary **Embolism Severity Index (30-D mortality)**).

Tableau 5: Score de PESI simplifié (sPESI) (simplified Pulmonary embolism severity index). [31]

Age > 80 ans	+1
Cancer	+1
Insuffisance cardiaque chronique ou pathologie respiratoire chronique	+1
Fc ≥ 110/min	+1
PA systolique < 100 mmHg	+1
SaO2 < 90%	+1

Le score se calcule en sommant les points :

Risque de mortalité faible (1%) = 0 point / Risque élevé (10,9%) : 1 point ou plus

Ces critères permettent de classer les EP (selon le risque de mortalité à 1 mois) en :

- EP à risque élevé (mortalité > 15%) : c'est l'EP compliquée d'instabilité hémodynamique, elle réunit obligatoirement les 3 critères.
- EP à risque non élevé : Absence du critère clinique d'instabilité hémodynamique. Deux sous-groupes :
 - EP à risque intermédiaire (mortalité entre 3 et 15%) : dysfonction du VD et/ou PESI simplifié ≥ 1
 - EP à faible risque (mortalité < 1%) : les 3 critères sont absents.

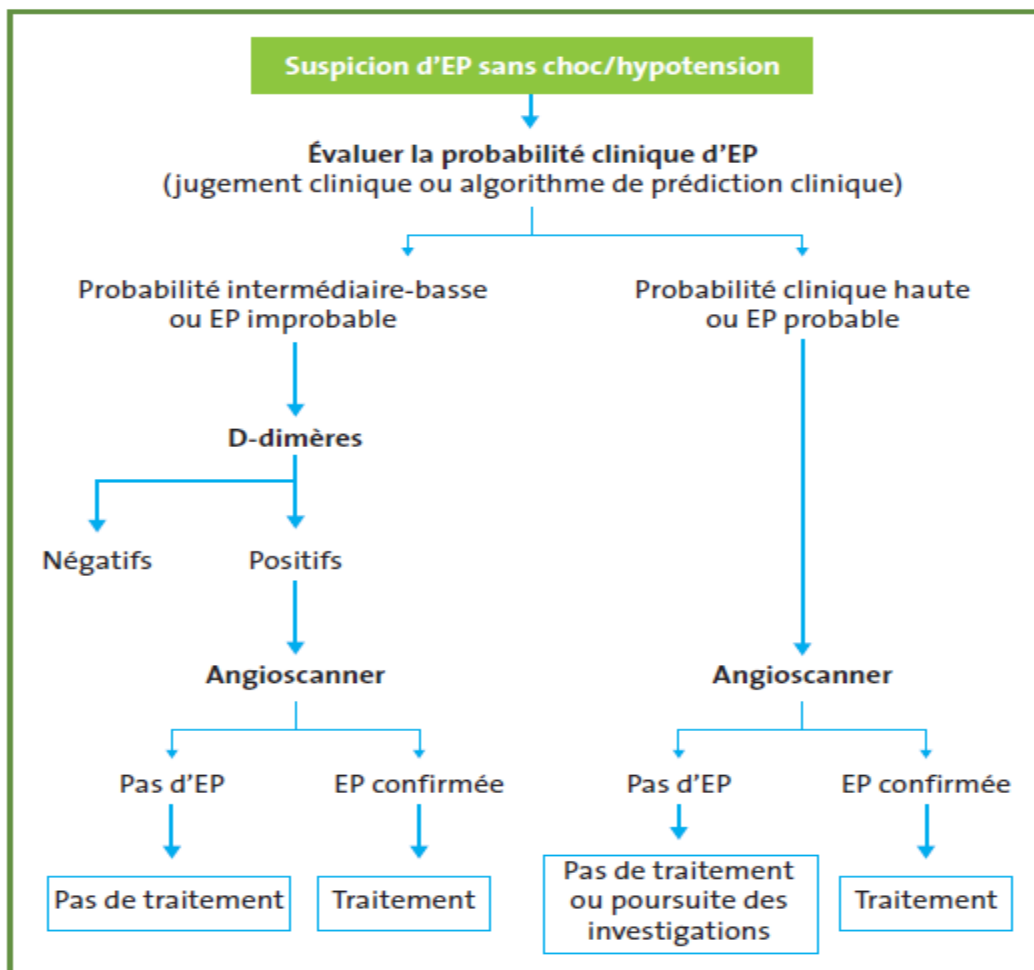


Figure 16 : Algorithme diagnostique en cas de suspicion d'EP à risque élevé de mortalité (grave). [32]

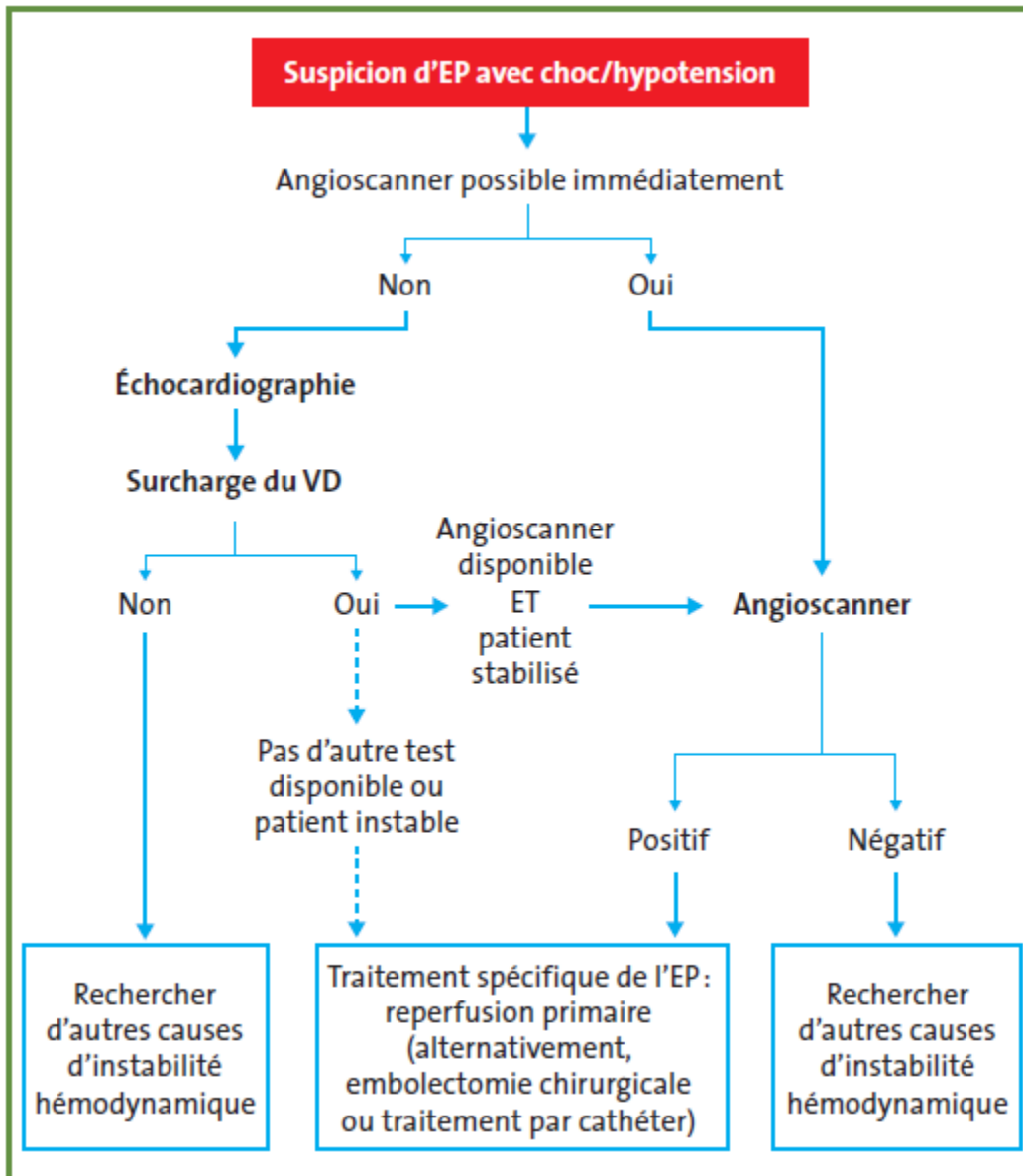


Figure 17: algorithme diagnostique devant une suspicion d'EP à risque faible ou intermédiaire de mortalité. [33]

11. RECIDIVE :

Le caractère récidivant d'une TVP impose la recherche d'une cause sous-jacente. Volontiers une thrombophilie chez un sujet jeune, une pathologie néoplasique chez le sujet âgé.

12. MALADIE OU SYNDROME POST-PHLEBITIQUE :

Est la complication la plus redoutable après l'EP. Elle est due à une destruction des valvules et une altération de la paroi veineuse par distension pré-thrombus.

Le membre inférieur est le siège d'une douleur et d'un œdème qui s'accroissent à l'orthostatisme.

Il s'y associe au cours de l'évolution des troubles trophiques à type d'hyperkératose cutanée, de dermatite ocre, de dépigmentation. L'ulcère veineux de jambe est la complication la plus redoutée du syndrome post phlébitique.

13. TRAITEMENT

13.1 BUT DU TRAITEMENT CURATIF:

Le but du traitement est de limiter l'extension de la thrombose veineuse, diminuer le risque de survenue d'embolie pulmonaire et de récurrence précoce.

13.2 MOYENS DU TRAITEMENT CURATIF:

Tableau 6: Classes d'anticoagulants et leurs spécificités.

Anticoagulants	Avantages	Inconvénients	Contre-indications	Indications
Héparine non fractionnée	- Effet mesurable - Antagonisable - Titrable+	-Effet variable - Risque de TIH le plus élevé - Perfusion IV - Injection SC	-Antécédent de TIH	-Phase aiguë - Insuffisance rénale sévère - Patient avec indication de thromolyse
Héparine a bas poids moléculaire	-Posologie fixe - Effet prédictible - Effet mesurable - Risque modéré de TIH	-Injection SC	-Antécédent de TIH - Risque d'accumulation en cas d'insuffisance rénale sévère	-Phase aiguë et au long cours selon la situation - Grossesse - Néoplasie active
Antagonistes de la vitamine K	-Effet mesurable - Prise Per Os	-Effet retarde, variable et initial paradoxal - Interactions médicamenteuses	-Grossesse entre la 6 ^e et 12 ^e semaine	-Traitement au long cours - Insuffisance rénale
Anticoagulants oraux directs (anti Xa)	-Posologie fixe - Effet prédictible - Prise Per Os	-Absence d'antidote	-Risque d'accumulation en cas d'insuffisance rénale sévère - Grossesse	-Phase aiguë et au long cours

a) Héparine :

Tableau 7 : Contre-indications du traitement anticoagulant.

Absolues	Relatives
Hémorragie patente	Intervention chirurgicale récente
AVC hémorragique récent	Tumeur cérébrale
Intervention neuro-médullaire récente	Hémorragie digestive récente
Traumatisme crânien grave	Ulcère gastroduodéal évolutif
Thrombopénie (plaquette < 50000 G/l)	Hématurie macroscopique
Antécédents de TIH (pour l'héparine)	HTA sévère non contrôlée
Anomalie sévère de l'hémostase	

b) Héparine non fractionnée (HNF) :

Le traitement par HNF est administré en intraveineux ou en sous cutanée.

Il est généralement initié par un bolus intraveineux d'héparine (100 UI/Kg), suivi par une administration d'héparine en continu à la pousse seringue électrique, ou de manière discontinue en intraveineux toutes les 4 heures.

L'héparine non fractionnée peut être administrée par voie sous-cutanée sous forme de Calciparine (400 à 800 UI/kg/24h), toutes les 8 heures (3 fois par jour) ou toutes les 12 heures (2 fois par jour).

Dans les deux cas (en IV ou en sous-cutanée), la posologie initiale est de 500 UI/Kg/j (de 400 à 600).

Ensuite il faut adapter la posologie selon le TCA (l'objectif thérapeutique est un rapport TCA malade/témoin entre 1,5 et 2,5).

Quel que soit le mode d'administration du traitement par HNF, l'important étant d'obtenir le plus rapidement possible une efficacité biologique (TCA dans l'intervalle thérapeutique).

Le TCA doit être pratique, en cas d'administration discontinue, à mi-temps entre la 2ème et la 3ème injection, et en cas d'administration en intraveineux continu à la pousse seringue après 4 heures du début du traitement.

L'utilisation de l'HNF est recommandée en cas de contre-indication aux héparines de bas poids moléculaire (HBPM).

Elle est utile lorsque l'on envisage d'interrompre en urgence le traitement Anticoagulant (ponction, chirurgie...) car la demi-vie est courte par rapport aux HBPM.

Quelle que soit l'héparine utilisée, le risque de thrombopénie induite par l'héparine, de mécanisme immuno-allergique, impose dans tous les cas une surveillance de la numération plaquettaire deux fois par semaine.

c) Les héparines de bas poids moléculaire (HBPM) :

Les HBPM ont plusieurs avantages par rapport à l'HNF :

- la facilite d'utilisation
- l'administration en sous-cutanée
- la dose fixe selon le poids, sans besoin d'adaptation de posologie

Les HBPM, administrées en une ou deux injections quotidiennes, sont actuellement devenues le traitement de référence des TVP.

La dose est simplement adaptée au poids et ne nécessite pas de contrôle (selon l'activité anti-Xa), dont la surveillance n'augmente ni l'efficacité ni la sécurité

Les HBPM présentent également un risque inférieur de survenue de TIH, mais le contrôle, bihebdomadaire de la numération des plaquettes durant le traitement demeure la règle.

La facilité d'utilisation des HBPM permet d'envisager, un traitement ambulatoire de la TVP.

Les HBPM sont administrées par voie sous cutanée à la posologie de 70 à 100 UI/kg/12h selon le produit pharmaceutique.

Pour certaines formes d'HBPM, un traitement en une seule injection par jour, est possible.

Avec les HBPM, il y a un risque d'accumulation d'héparine en cas d'insuffisance rénale.

En cas de clairance inférieure à 30 ml/min, l'HBPM est contre-indiquée

Pour les poids extrêmes (inférieur à 40 kg ou supérieur à 100 kg), certaines posologies d'HBPM ne sont pas disponibles pour les formes commercialisées, d'où l'intérêt de l'utilisation de l'HNF dans ces deux dernières situations.

d) Le traitement anti vitamine K (AVK):

Le relais précoce par une anti vitamine K (dès le premier jour) contribue d'une part à éviter la survenue d'une TIH et d'autre part à diminuer la durée d'hospitalisation. Après introduction de l'AVK, on doit poursuivre l'héparinothérapie jusqu'à l'obtention d'un INR (international normalized ratio) efficace.

L'INR sera contrôlé 72 heures après le début des AVK. La zone thérapeutique pour l'INR doit être comprise entre 2 et 3.

Noter que les AVK sont contre-indiqués entre la 6^e et 12^e semaine de la grossesse, ainsi une TVP survenue chez une femme enceinte sera traitée par HBPM pour toute la durée nécessaire. L'allaitement est possible en cas d'utilisation d'AVK en raison d'une excrétion quasi-absente dans le lait maternel.

Les interactions médicamenteuses sont très nombreuses avec les AVK. Elles peuvent augmenter l'activité de l'anticoagulant, en conséquence le risque d'hémorragie ou au contraire le diminuer, et favoriser ainsi les accidents de thrombose.

Toute introduction d'un nouveau médicament, toute modification de posologie, tout arrêt d'un médicament associé aux AVK, peut modifier le niveau de l'anticoagulation. Il est de ce fait impératif de contrôler plus fréquemment son dosage d'INR, afin d'ajuster, si besoin, la dose d'AVK.

Les interactions sont variables d'un individu à un autre, un même médicament aura des effets différents sur l'INR de chaque patient.

Les médicaments interférant avec les AVK sont très nombreux (Tableau 11) (liste non exhaustive).

Tableau 8 : Interactions médicamenteuses avec les antivitamine-K.

	Potentialisation de l'effet des AVK	Diminution de l'effet des AVK
Absorption digestive	Ralentisseurs de transit	Antiacides, charbon active, Cholestyramine, laxatifs
Liaison protéine-AVK	Diminution de liaison : AINS, salicylés, sulfamides. fibrates, DaktarinR. NizoralR, statines	
Catabolisme hépatique des AVK	Diminution : cimétidine, allopurinol, chloramphénicol, DaktarinR, NizoralR, Flagyl R	Augmentation : Barbituriques, carbamazépine, méprobamate, phénytoïne, rifampicine, griséofulvine
Synthèse des facteurs K dépendants	Diminution : Amiodarone, quinidine, quinine, AINS	Augmentation : Œstrogènes Corticoïdes
Vitamine K	Diminution de synthèse intestinale Antibiotique Augmentation catabolisme	Vitamine K per os et alimentaire Vitamine K injectable

e) Les anticoagulants oraux directs :

Les **anticoagulants oraux directs** (AOD) inhibent de façon spécifique et directe (en opposition aux AVK qui exercent une inhibition "indirecte" des facteurs vitamine-K dépendants) les facteurs de la coagulation active. Actuellement, les AOD comprennent 2 sous-classes (Tableau 12) : les inhibiteurs directs de la thrombine ("-gatran") avec un seul représentant : le dabigatran

- les inhibiteurs directs du facteur Xa ("-xaban") avec le rivaroxaban et l'apixaban.

-Les améliorations pharmacologiques apportées par ces médicaments permettent une utilisation à dose fixe par voie orale et sans suivi biologique du fait de variabilités intra et inter-individuelles nettement moindres que les anti-vitamines K.

Parmi les caractéristiques pharmacocinétiques des AODs, il faut souligner le délai d'action rapide (2 - 3 heures) permettant de s'affranchir de la nécessité d'un relai heparinique et la demi-vie d'élimination rapide diminuant le risque hémorragique.

Il existe certaines situations cliniques comme l'insuffisance rénale, le patient âgé ou les interactions médicamenteuses, nécessitant une adaptation posologique ou des précautions d'emploi.

Tableau 9 : Indications et posologies des anticoagulants oraux directs dans la MVTE.

	Rivaroxaban (Xarelto)	Dabigatran (Pradaxa)	Apixaban (Eliquis)
Prévention de la TV après chirurgie orthopédique majeure	10 mg 1 x / jour hanche: 5 semaines genou: 2 semaines	220 mg 1 x/jour ou 150 mg 1x/jour hanche: 28-35 jours genou: 10 jours	2.5 mg 2x/jour hanche: 32-38 jours genou: 10-14 jours
Traitement de la TVP ou d'EP Prévention de la MTEV au long cours	15 mg 2 x/jour (3 semaines) puis 20 mg 1 x /jour	150 mg 2x/jour	10 mg 2x/jour (7 jours), puis 5 mg 2 x/jour

f) Traitement fibrinolytique :

Contrairement aux anticoagulants qui préviennent seulement l'extension et la migration des thrombi, les fibrinolytiques ont une action lytique sur le thrombus. *

En contrepartie, ils sont associés a un risque hémorragique beaucoup plus important.

Sauf contre-indication absolue (tableau 13), la fibrinolyse doit être employée en cas d'EP avec état de choc.

La fibrinolyse se réalise en complément du traitement anticoagulant dont elle ne modifie ni la durée ni l'intensité.

Le traitement thrombolytique d'une EP aigue restaure la perfusion pulmonaire plus vite que l'anticoagulation par une HNF seule. La résolution rapide de

l'obstruction pulmonaire entraîne une réduction de la pression et des résistances artérielles pulmonaires avec une amélioration concomitante de la fonction VD.

Streptokinase : Dose de charge de 250 000 UI en 30 minutes, puis 100 000 UI/h pendant 12 à 24 heures ou bien traitement accéléré : 1 500 000 UI en 2 heures

Urokinase : Dose de charge de 4 400 UI/kg en 10 minutes, puis 4 400 UI/kg/h pendant 12-24 heures ou bien traitement accéléré : 3 000 000 UI en 2 heures

rt-PA : 100 mg en 2 heures, ou 0,6 mg/kg en 15 minutes (dose maximale : 50 mg).

Tableau 10 : Contre-indications des fibrinolytiques.

Absolues	<ul style="list-style-type: none"> -Hémorragie active - Accident ischémique cérébral de moins de 2 mois - Hémorragie intracrânienne
Relatives	<ul style="list-style-type: none"> -Chirurgie majeure, accouchement, biopsie profonde, ponction d'un vaisseau non compressible datant de moins de 10 jours - Traumatisme datant de moins de 15 jours - Neurochirurgie ou chirurgie ophtalmologique datant de moins de 1 mois - Hypertension sévère (systolique > 180 mmHg, diastolique > 120 mmHg) - Massage cardiaque prolongé - Chiffre de plaquettes < 100 000 - Grossesse - Endocardite - Rétinopathie diabétique proliférative

14. Indications et durée du traitement :

La durée du traitement dépend de l'équilibre entre le risque de récurrence et le risque hémorragique.

Pour les thromboses proximales, elle varie de 3 à 6 mois ou plus en fonction du contexte. Le choix entre 3 et 6 mois de traitement d'anticoagulant dépend de l'existence ou non d'un facteur déclenchant transitoire.

En ce qui concerne les TVP distales, la durée varie entre 6 semaines et 3 mois. Lorsqu'il existe une étiologie authentifiée et permanente (anomalies de l'hémostase, cancer...) et pour les TVP idiopathiques récidivantes, des traitements prolongés sur une ou plusieurs années sont à discuter au cas par cas en fonction du risque hémorragique.

Il est recommandé de traiter les malades atteints de cancer actif et d'une thrombose veineuse proximale ou d'une embolie pulmonaire par une héparine de bas poids moléculaire sans relais par AVK pendant les six premiers mois de traitement vu le haut risque de récurrence sous AVK et une meilleure efficacité des HBPM.

De même en cas de grossesse le traitement est basé sur les HBPM durant toute la grossesse.

En cas de TVP superficielle, la durée généralement ne dépasse pas 1 mois de traitement.

En Pratique :

- HBPM-AVK : c'est le schéma thérapeutique le plus courant. Le traitement par AVK peut être débuté dès le premier jour de traitement. Le traitement par héparine est interrompu après au moins 5 jours de traitement et une fois l'obtention de 2 INR > 2 a au moins 24 heures d'intervalle.

- HNF-AVK : c'est le schéma thérapeutique réservé aux EP graves/instables et chez les patients insuffisants rénaux sévères ou en cas de risque hémorragique particulier. Le relais AVK doit être réalisé selon les mêmes modalités que pour tout relais AVK.

- HBPM sans relais AVK : il est classiquement proposé aux patients avec cancer (HBPM).

- Thrombose veineuse profonde ou EP associée à un cancer : En raison du risque élevé de récurrence thromboembolique après arrêt du traitement chez les patients avec cancer actif, la poursuite du traitement anticoagulant dans ce contexte est recommandée tant que le néoplasme est considéré comme actif et que le rapport bénéfice/risque du traitement est favorable.
- EP avec facteur de risque favorisant transitoire majeur fort identifié (chirurgie ou un traumatisme d'un membre) : une durée de traitement limitée à trois mois est préconisée, le risque de récurrence après arrêt du traitement étant très faible
- EP idiopathique : au moins 6 mois de traitement
- EP idiopathique récidivante : traitement prolongé
- EP associée à cœur pulmonaire chronique (3 % des EP) : traitement prolongé compte tenu de la gravité potentielle d'une éventuelle récurrence chez un patient fragile.

En 2014, la Société Européenne de Cardiologie a proposé de stratifier la prise en charge de l'EP selon sa gravité, selon le schéma ci-dessous (Figure 9).

Les EP graves (choc, hypotension) doivent faire l'objet d'un traitement fibrinolytique et une prise en charge en réanimation/soins intensifs.

La stratification des EP dites de gravité faible ou intermédiaire repose sur le score de mortalité PESI simplifié (sPESI), puis sur les données d'imagerie et de biologie.

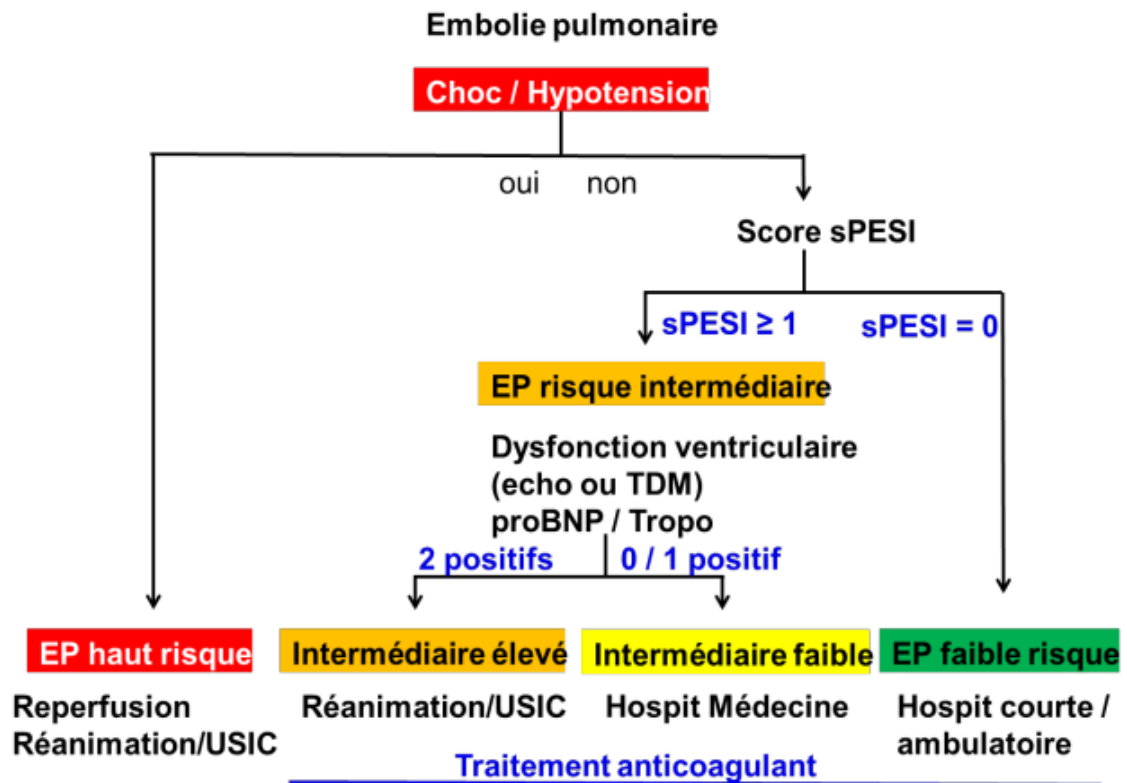


Figure 18 : Algorithme d'évaluation pronostique et de prise en charge thérapeutique de l'EP. [34]

16. Traitement préventif :

Il repose sur le lever précoce, une mobilisation rapide des patients et des règles d'hygiène veineuse simples, surélévation des membres, exercices respiratoires, contention élastique.

En fonction du risque de TVP qui doit être estimé individuellement on peut administrer un traitement anticoagulant à visée prophylactique. Les HBPM se sont également imposées ici comme le traitement le plus simple (une seule injection) et le plus efficace.

La prévention par HBPM permet d'éviter la survenue de TV en milieu chirurgical (post-opératoire ou lors d'une immobilisation prolongée).

En milieu médicale, la prévention est justifiée chez tout malade alité présentant des facteurs de risque associés : âge avancé, obésité importante, varices des membres inférieurs, antécédents de MVTE, déficit connu en inhibiteurs physiologiques de la coagulation....

La dose d'HBPM varie selon chaque héparine et selon le degré de risque (modéré ou élevé) que l'on cherche à prévenir (Exemple-tableau 14 : Tinzaparine (InnohepR) 2500 UI/J pour un niveau de risque faible, 3500 UI/J pour un niveau de risque modéré et 4500 UI/J pour un niveau de risque élevé, ou l'Enoxaparine (LovenoxR 40 mg / jour) et la Dalteparine (FragmineR5000 U/J)).

La durée de la prophylaxie doit bien entendu couvrir la période d'hospitalisation ou d'immobilisation mais il est recommandé, tout au moins en post chirurgical orthopédique, lourd, de maintenir la prophylaxie six semaines.

Tableau 11 : HBPM en traitement préventif de la MVTE.

Spécialité	Indications	Posologie (U1 anti-Xa ou mg) 1 seule injection SC/24 h
FraxiparineR LovenoxR FragmineR InnohepR	Prévention en milieu chirurgical Risque modéré	2850 UI 2000 UI 2500 UI 2500 UI
InnohepR	Risque majoré	3500 UI
FraxiparineR LovenoxR FragmineR InnohepR	Prévention en milieu chirurgical Risque élevé	40 à 60 UI/kg 4000 UI 5000 UI 4500 UI
LovenoxR FragmineR	Prévention en milieu médical	4000 UI 5000 UI

II- METHODOLOGIE

1. Type et période d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective et descriptive allant du 01 Janvier 2014 au 31 Décembre 2021 et portant sur tous les patientes hospitalisées pendant cette période dans le service cardiologie du CHU Pr BSS de Kati pour maladie thromboembolique veineuse.

2. Population d'étude

Cette étude a concerné les patientes en hospitalisation dans le service de cardiologie pour maladie thromboembolique veineuse.

3. Les critères d'inclusion

Elle concerne le sexe féminin et quelques soit l'âge vu en consultation et ou en hospitalisation dans le service de cardiologie du CHU BSS de Kati pour maladie thromboembolique veineuse.

4. Collecte des données

Nous avons élaboré une fiche d'enquête individuelle qui a servi de support de collecte des données (l'état civil, les antécédents, les FRCV, les symptômes, les données électrocardiographiques, écho-cardiographiques, Angioscannographique, les indications,) à partir des dossiers médicaux des patients.

5. Analyse des données

Les données ont été analysées à l'aide des logiciels IBM SPSS Statistics et le traitement de texte par Word.

6. Considération éthique et déontologique

Le consentement éclairé oral des patients a été demandé avant leur inclusion dans l'étude, la confidentialité des dossiers était strictement observée.

III. RESULTALS

1. Prévalence de la MTEV :

Tableau 12 : Répartition des patientes selon le type de MTEV

Maladies thromboemboliques veineuses	Effectifs	Pourcentage
		30,0
TVP	12	
Embolie pulmonaire	25	62,5
Les deux	3	7,5
Total	40	100,0

L'embolie pulmonaire constituait le principal type avec 62,5%.

2. Données socio-démographiques :

Tableau 13: Répartition des patientes selon les données socio – démographiques

Donnés socio –démographiques	Effectifs (n=40)	Pourcentage	
Classes âge	21 - 34	6	15,0
	35 - 49	12	30,0
	50 - 64	13	32,5
	>=65	9	22,5
Profession	Femmes au foyer	33	82,5
	Fonctionnaires	5	12,5
	Commerçant/Entrepreneur	2	5,0

La tranche d'âge la plus touchée était 50 - 64 ans avec 32,5% des cas.

Les Femmes au foyer représentaient la couche socioprofessionnelle la plus touchée avec 82,5%.

3. Données cliniques et paracliniques

Tableau 14 : Répartition des patientes selon les facteurs de risque de maladies thromboemboliques.

FRCV	Effectifs	Pourcentage
Sédentarité	18	25
Obésité	14	19,4
Age ≥ 60 ans	12	16,7
Chirurgie	Traumatologique	8
récente (n=10)	Césarienne	1
	Tumeur oreille gauche	1
Post-partum	4	5,5
MTEV	4	5,5
Insuffisance cardiaque	2	2,8
Voyage	1	2,8
ACFA	2	2,8
Autres	4	5,5
Total	72	100

Autres : grossesse=1, pilule=1, paralysie=1, RM=1

Les facteurs de risque étaient dominés par la sédentarité et l'obésité avec respectivement 25 % et 19,4%.

Tableau 15 : Répartition des patientes selon les antécédents

ATCD	Effectifs	Pourcentage
HTA	16	80
DIABETE	2	10
DYSLIPIDEMIE	2	10
Total	20	100

L'HTA représentait 80% des antécédents trouvés chez nos patientes.

Tableau 16 : Répartition des patientes selon les signes fonctionnels

Signes fonctionnels		Effectifs	Pourcentage
Dyspnée (n=27)	Stade II	2	28,1
	Stade III	11	
	Stade IV	14	
Douleur Thoracique		18	18,8
Douleur des membres inférieurs		15	15,6
Palpitations		15	15,6
Toux		15	15,6
Hémoptysie		3	3,1
Syncope		2	2,1
Perte de connaissance		1	1,1
Total		96	100

La dyspnée représentait 28,1% des signes fonctionnels suivi de la douleur thoracique 18,8% et de la douleur des membres inférieurs avec 15,6%.

Tableau 17: Répartition des patientes selon les signes physiques

Signes physiques		Effectifs	Pourcentage
Tachycardie		24	45,3
Signes TVP (n=15)	OMI droite	3	28,3
	OMI gauche	12	
	OMI chaud	15	
	OMI luisant	13	
	Signe de Homans	10	
Signes IVD (n=6)	OMI Bilatérale	6	11,3
	Hépatomégalie	6	
	Turgescence	6	
	Reflux hépato jugulaire	6	
Souffle cardiaque		2	3,8
Galop		1	1,9
Autres		5	9,4
Total		53	100

Autres : Crépitant gauche= 1 CVC = 1, Hémiplégie droite= 1, Phlyctène=1, Syndrome Marfan=1

La tachycardie était au premier rang des signes physiques avec 45,3% suivie des signes de la TVP avec 28,3 %.

Tableau 18 : Répartition des patientes selon le score de Wells simplifié

Probabilité clinique	Score MTEV		Total
	TVP	Embolie pulmonaire	
Probabilité faible	1(6,6%)	14 (50%)	15
Probabilité intermédiaire	-	14(50%)	14
Probabilité élevée	14(93,3)	-	14
Total	15 (100,0%)	28 (100,0%)	43 (100,0%)

Selon le score de WELLS simplifié, 93,3% des TVP avait une probabilité élevée par contre dans l'EP cette probabilité était faible et intermédiaire dans 50% chacun.

Tableau 19: Répartition des embolies selon le score de Genève révisé.

Score Genève révisé	Effectifs	Pourcentage
Probabilité faible	2	7,1
Probabilité intermédiaire	21	75,0
Probabilité élevée	5	17,9
Total	28	100,0

Soixante-quinze pourcents des embolies pulmonaires avaient un score de Genève révisé intermédiaire.

Tableau 20 : Répartition des patientes selon les anomalies biologiques

Anomalies biologiques	Effectifs	Pourcentage
Anémie	17	56,7
Syndrome infectieux non spécifique	5	16,7
IR	4	13,3
D dimères	2	6,7
Pro BNP	2	6,7
Total	30	100

Cinquante-six pourcent des anomalies biologiques étaient représentées par l'anémie. Seuls 2 patientes avaient pu bénéficier du dosage des D-dimères.

Tableau 21 : Répartition des patientes selon les anomalies électriques. (ECG)

ECG	Effectifs	Pourcentage
Tachycardie	19	54,2
BBD	3	8,6
S1Q3	3	8,6
ACFA	3	8,6
Autres ECG	7	20
Total	35	100

Autres : HVG=1 Microvoltage=2 Trouble de la repolarisation=4

La tachycardie avec 54,2%, était l'anomalie électrique la plus représentée.

Tableau 22: Répartition des patientes selon les anomalies écho cardiographiques.

Anomalies écho	Effectifs	Pourcentage
Cavités droites dilatées	15	34,9
HTAP	14	32,5
VCI dilatées	13	30,2
Fonction VD altérée	1	2,3
Total	43	100

Les anomalies écho cardiographiques Doppler étaient dominées par la dilation des cavités droites, 34,9%.

Tableau 23: Répartition des patientes selon les sièges de la TVP.

Côté atteint TVP	Effectifs	Pourcentage
Gauche	11	66,7
Droit	3	26,7
Les deux	1	6,7
Total	15	100,0

La TVP siégeait dans 66,7% des cas à gauche.

Tableau 24: Répartition des patientes selon les sièges de la TVP

Veines	Côté atteint TVP			Total
	Droite	Gauche	Les deux	
Iliaque commune	-	2	-	2 (3,15%)
Iliaque externe	1(33,3)	2(66,7)	-	3 (4,8%)
Iliaque interne		2(100)		2 (3,15%)
Fémorale Commune	2(15,4)	10(76,9)	1(7,7)	13 (20,6%)
Fémorale superficielle	2 (16,7%)	9 (75%)	1 (8,3%)	12 (19,0%)
Fémorale profonde	-	5(83,3)	1(16,6)	6 (9,5%)
Poplitée	3(23,1)	9(69,2)	1(7,7)	13 (20,6%)
Saphène interne	2(25)	5(62,5)	1(12,5)	8 (12,7%)
Saphène externe	-	2(100)	-	2 (3,2%)
Jumelle	-	1(100)	-	1 (1,6%)
Soléaire	-	1(100)	-	1 (1,6%)
Total	10	48	5	63

La TVP siégeait préférentiellement au niveau de la fémorale commune et de la poplitée dans **20,6%** chacun.

Tableau 25 : Répartition des patientes selon le côté atteint à l'angio-tomodensitométrie

Cote atteint	Effectifs	Pourcentage
Les deux	16	80
Droite	3	15
Gauche	1	5
TOTAL	20	100

L'embolie pulmonaire était bilatérale chez 80 % de nos patientes.

Tableau 26 : Répartition selon l'angioscanner.

Localisation	Cote atteint			Total
	Droite	Gauche	Les deux	
AP	1 (14,3%)	-	6 (85,7%)	7 (21,9%)
Lobaires	-	-	9 (100,0%)	9 (28,1%)
Segmentaire	2 (22,2%)	1(11,1%)	6 (66,7%)	9 (28,1%)
Sous segmentaire	-	-	7 (100%)	7 (21,9%)
Total	3 (9,4%)	1 (3,1%)	28 (87,5%)	32 (100%)

L'embolie pulmonaire siégeait principalement au niveau lobaire (28,1%) et segmentaire (28,1%).

Tableau 27 : Répartition des patientes selon l'angioscanner

Autres anomalies	Effectifs	Pourcentage
Atélectasie	5	55,6
Pleurésie	4	44,4
Total	9	100

Les autres anomalies trouvées à l'angio TDM étaient l'atélectasie et la pleurésie avec respectivement 55,6% et 44,4%.

Tableau 28 : Répartition des patientes selon le type d'anticoagulation

	Effectifs (n=40)	Pourcentage
Héparine	39	97,5
AVK	37	92,5
AOD	2	5

Le traitement était essentiellement à base d'héparines (97,5%) et d'AVK (92,5%). Seuls 5% des patientes avaient bénéficié d'AOD.

Tableau 29: Répartition des patientes selon le score de PSIs

Risque de mortalité selon PSIs	Effectifs	Pourcentage
Risque faible	7	25,0
Risque élevé	21	75,0
Total	28	100,0

Selon le score de PSIs, $\frac{3}{4}$ de nos embolies pulmonaires avaient un risque de mortalité élevé.

Tableau 30 : Répartition des patients selon l'évolution

Evolution	Effectifs (n=40)	Pourcentage
Favorable	37	92,5
Complications	2	5
Décès	3	7,5

Seuls 2 patientes avaient présenté une complication (un choc cardiogénique, une hémorragie sous anticoagulant). La mortalité était de 7,5%.

IV.COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

Notre étude s'est confrontée à des difficultés : le caractère rétrospectif, le manque de réalisation de certains bilans complémentaires. Malgré ces difficultés nous sommes parvenus à des résultats qui ont suscité des commentaires et discussion.

Durant la période d'étude sur **68** cas de MTEV **40** étaient des femmes, soit une prévalence hospitalière de **58,8%**. Ce constat est en conformité avec la littérature africaine [7,8]. Il s'agissait 12 (30%) cas de TVP, 25 (62,5%) d'EP et leur association dans 3 (7,5%) cas. Ces proportions, non loin de celles des autres études, étaient respectivement de 33,3%, 57,4% et 9,3% pour Camara [35] et pour Coulibaly 37,93%, 60,92% et 1,15% [36] Cette prédominance de l'embolie pulmonaire pourrait s'expliquer par le caractère le plus souvent brulante de sa symptomatologie conduisant rapidement les patients à consulter rapidement.

La tranche d'âge la plus touchée était 50 - 64ans avec 32.5% des cas. Par contre dans la série de Coulibaly, la maladie thromboembolique veineuse concernait plus les 21 - 40ans [36]. La petite taille de notre échantillon pourrait en être l'explication de cette différence.

L'âge moyen de nos patientes était de **50,68 ± 16,32** ans avec des extrêmes de **21** et **83 ans** (l'âge moyen pour TVP était de **51,40 ± 15,79 ans** et de **50,11 ± 16 ans** pour EP). Ce qui est supérieur aux 43,3 ± 13 ans (16 et 86 ans) trouvés par Millogo [37]. Cet écart s'expliquerait par la différence entre nos extrêmes. Les femmes au foyer représentaient la couche socioprofessionnelle la plus touchée avec 82,5%. Ce résultat est en accord, avec Millogo selon son étude réalisée chez la femme noire au Burkina [37], qui rapportait 52,8% concernait les ménagères. Ce qui n'a rien d'étonnant car la majorité des femmes de notre sous-région sont des femmes au foyer.

Les facteurs de risque étaient dominés par la sédentarité (25 %) et l'obésité (19, 4%).Ils étaient principalement pour Millogo [37], l'obésité (35,5%) et les

oestroprogestatifs (38, 0%). La forte présence de la contraception orale dans la série de Millogo s'expliquerait par les proportions élevées des femmes en l'âge de procréer. Quant à la sédentarité, elle semblerait liée au peu d'intérêt des femmes pour le sport dans nos pays. A noter que les récurrences et le contexte de post partum représentaient 5,5% des cas chacun.

La douleur thoracique et ou des membres inférieurs suivie de la dyspnée représentaient les principaux signes fonctionnels avec respectivement 34,4% et 28,1% des cas. Ce résultat est superposable à ceux trouvés par Coulibaly [36], (90,74% et 85,29%), ainsi que par Camara [35] (38,9 % et 64,8 %) mais à des proportions différentes.

La tachycardie et les signes de la TVP avec 45,3% et 28,3% respectifs représentaient les principaux signes physiques dans notre étude. Ce qui est proche de celui de Walbane [38] chez qui la tachycardie était le principal signe physique avec 100% suivie de douleurs thoraciques avec 95,24%. Coulibaly [36], trouvait également un résultat similaire chez ses malades dont 73,56% étaient en tachycardie et 48,27% avaient le signe de Homans.

Selon le score de WELLS simplifié, 93,3% des TVP avaient une probabilité clinique élevée. Par contre dans l'EP, cette probabilité était faible ou intermédiaire dans 50% chacun. Ce score était estimé pour Millogo [37], dans une étude réalisée chez la femme noire, modéré (58,3%) en cas d'EP et élevé (61,1%) pour la TVP.

Quant au score de Genève révisé, la probabilité clinique était intermédiaire dans 75% de l'EP. Même constat fait par Camara [35], qui rapportait que 86,1% des EP avaient un score de Genève modifié estimé intermédiaire.

Sur le plan biologique, seuls 2 patientes avaient bénéficié du dosage des D-dimères, tous positifs. Ce faible taux de réalisation des D-dimères dans notre série, malgré une proportion élevée des scores de probabilité estimés intermédiaires, témoigne des difficultés d'accès de nos patientes à cette analyse tant sur le plan financier que disponibilité. Les autres anomalies biologiques

étaient dominées par l'anémie avec 56 %. En accord avec Sangaré [39], qui avait retrouvé une anémie chez 64% de ses patients.

A l'électrocardiogramme, la tachycardie représentait l'anomalie électrique majoritaire plus de la moitié (54,2%) des cas. Quant au bloc de branche droit et aspect S1Q3 leur proportion était 8,6% chacun. Ces données sont comparables à celui de Millogo [37], où la tachycardie était la plus prééminente, soit 31,5% des cas. Il s'agit de signes classiques de la maladie thromboembolique veineuse et plus particulièrement de l'embolie pulmonaire. A l'écho cardiographique Doppler transthoracique, la dilatation des cavités droites avec 34,9% était dominante suivie de l'HTAP soit 32,5%. En conformité avec Coulibaly [36], qui trouvait que 63,26% de ses patients avaient une dilatation des cavités droites et une HTAP était présente chez 24,48%. Millogo trouvait dans son étude [37], que l'HTAP était présente dans 16,9 % suivie d'une dilatation des cavités droites dans 13,6%.

Sur le plan échographie Doppler veineux, la thrombose était majoritairement 66,7% du côté gauche. Elle siégeait préférentiellement au niveau de la fémorale commune et de la poplitée dans 20,6% chacun. Ce résultat est similaire à celui de Millogo [37], qui avait trouvé dans son étude que 73,3 % des thromboses veineuse proximale était la localisation, la plus prédominante.

L'embolie pulmonaire était bilatérale, à l'angio-tomodensitométrie, dans la majorité des cas, soit 73,3%. Son siège était principalement lobaire et segmentaire dans 28,1% chacun. En rupture avec Millogo [37], qui avait rapporté que les embolies étaient localisés surtout au niveau de l'artère pulmonaire droite dans 54,2% des cas. En concordance avec Coulibaly [36], qui trouvait dans son étude que L'EP était bilatérale chez 46,30% des patients. Toutes nos patientes avaient bénéficié d'une anticoagulation dont 97,5% d'héparine, 92,5% d'AVK et seuls 5% d'AOD. En accord avec les autres auteurs, Soya E [40], Coulibaly S [36], Dia K [41].

Seuls 2 patientes avaient présenté une complication (un choc cardiogénique, une hémorragie sous anticoagulant). La mortalité était de 7,5%.

Conclusion :

La MTEV n'est pas rare dans notre pratique quotidienne. Durant notre étude sur 68 cas de MTEV 40 étaient des femmes, soit une prévalence hospitalière de 58,8%.

Sa prédominance féminine avait été jusque-là très peu explorée. En Afrique, l'émergence de cette pathologie chez la femme et son taux élevé de mortalité constituent depuis quelques années une préoccupation pour les cardiologues et les gynécologues.

C'est dans cette optique que cette étude a été initiée pour apprécier les facteurs de risque de la MTEV chez la femme au CHU Pr BSS de Kati.

Recommandations :

A la lumière de ces résultats nous recommandons :

Aux autorités sanitaires :

- Favorisation de la formation des cardiologues ;
- Amélioration du plateau technique du CHU Pr BSS de Kati ;
- Disponibilité de l'accès aux anticoagulants oraux directs dans les hôpitaux ;
- La création d'une unité de soins intensifs cardiovasculaires (USIC) dans le CHU Pr BSS de Kati.

Au Personnel soignant :

- Evaluation systématique du risque thromboembolique chez les patients à risque ;
- Anticoagulation prophylactique pour les malades à risque de maladies thromboemboliques veineuses ;
- La référence à temps de toute suspicion de la MTEV en milieu spécialisé ;
- L'éducation thérapeutique des patients sous anticoagulation particulièrement pour MTEV.

A la SOMACAR :

- Formation continue du personnel sur la MTVE en termes de prise en charge et de prévention ;
- Faire un plaidoyer auprès de nos autorités pour l'accès des patients aux anticoagulants (AOD) ;
- élaboration de recommandations sur la maladie thromboembolique veineuse.

RÉSUMÉ :

Titre : MALADIE THROMBOEMBOLIQUE VEINEUSE CHEZ LA FEMME AU SERVICE DE CARDIOLOGIE DU CHU DE KATI.

Auteur : DIARRA Astan Bassa

Mots clés : MTEV, CHU Pr BSS de Kati, femme, Mali

Durant la période étude nous avons enregistré 68 cas de MTEV dont 40 (58,8%) femmes. Il s'agissait 12 (30%) cas de TVP, 25 (62,5%) d'EP et leur association dans 3 (7,5%) cas. La tranche d'âge dominante était **50 - 64** ans avec **32.5% des cas**. L'âge moyen de nos patientes était de **50,68** ± 16,32 ans avec des extrêmes de 21 et 83 ans (l'âge moyen pour TVP était de 51,40 ± 15,79 ans et de 50,11±16 ans pour EP). La majorité (**82,5%**) de nos patientes était des ménagères. Les facteurs de risque étaient dominés par la sédentarité et l'**obésité** avec respectivement **25 % et 19,4%**. A noter que les récurrences et le contexte de post partum représentaient 5,5% des cas chacun.

La dyspnée représentait **33,3%** des signes fonctionnels dominant. La tachycardie était présente chez 45,3% des patientes, les signes de TVP chez 28,3% et les signes d'insuffisance ventriculaire droite chez 11,3% autres. La probabilité clinique, selon le score de Wells, était élevée chez 93% des TVP, faible et intermédiaire en cas d'embolie pulmonaire dans 50% chacun. Quant au score de Genève, il était intermédiaire chez 75% des embolies pulmonaires et élevé chez 17,5% autres.

Les anomalies électriques étaient dominées par la tachycardie 54,2%. Sur le plan échocardiographie Doppler, les cavités cardiaques droites étaient dilatées dans 34,9% et l'HTAP occupait le 2^{ème} rang avec 32,5%.

A l'échographie Doppler veineux, la TVP siégeait dans plus de la moitié (66,7%) des cas à gauche. Les veines fémorales communes et poplitées étaient préférentiellement atteintes avec 20,6% chacun.

L'angio-tomodensitométrie révélait que l'embolie pulmonaire était bilatérale dans 80% des cas. Elle était principalement lobaire et segmentaire dans 28,1% respectifs.

Le traitement était essentiellement à cas d'héparine et d'AVK. Les AOD n'ont été utilisés que dans 5%.

L'évolution était favorable dans la majorité des cas (92,5%) et la mortalité était de 7,5%.

BIBLIOGRAPHIE

1. **Bourgoin-Hérard H** et al. Maladie thromboembolique veineuse. Stratégies thérapeutiques, préventives et curatives. Doss CNHM.2006.Tome XXVIII11 .5-6. 09 Septembre 2023.
2. **HAL Id. Dumas** et al. <https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-02100354>
Submitted on 15 Apr 2019. 09 Septembre 2023.
3. **Rosendaal FR.** Venous thrombosis. A multicausal disease. Lancet 1999 ; 353(9159).1167-73. 09 Septembre 2023.
4. **Caillard G et al.** Travel ant risk of venous thrombosis. Lancet Fév 2001 ; 357(9255) .554-5. 09 Septembre 2023.
5. **Ondze-kafatan** et al. La thrombose veineuse des membres inférieurs à Brazzaville. Cardiologie tropicale 2012 .135. 09 Septembre 2023.
6. **Dioum M** et al. Les thromboses veineuses des membres. Aspects épidémiologiques, diagnostiques, thérapeutiques et évolutifs. Étude rétrospective sur une période de 09 ans à propos de 148 cas colligés au Service de Cardiologie de l'Hôpital General de Grand Yoff de Dakar. Rev. CAMES Santé 2017. 5 (1). ISSN 2424-7243. 09 Septembre 2023.
7. **Sangaré I** et al. Thrombophlébite des membres dans le service de cardiologie du CHU Gabriel Touré. Mali Med2015. Tome XXX (1) .3-6. 15 Septembre 2023.
8. **Camara** et al. Maladie Thromboembolique. Aspects Epidémiocliniques et Thérapeutiques au CHU de Kati. 15 Septembre 2023.
9. **André Davy.** Société française de phlébologie. Anatomie normale des veines des membres inférieurs.2012.65.1, p.37-46. 15 Septembre 2023.
10. **Sam Bayat.** MCU-PH. Physiologie de la circulation et la fonction vasculaire.20 Septembre 2023.

11. **Charlène Viel**. UFR des Sciences pharmaceutiques. Thèse à Université de Caen Normandie. Prise en charge à l'officine de l'insuffisance veineuse des membres inférieurs chez la femme enceinte. 2017.20 Septembre 2023.
12. **Dr Robert Maggisano** et al. Harrison « Le système veineux » document de travail à l'intention du tribunal d'appel de la sécurité professionnelle et de l'assurance contre les accidents du travail- Octobre 2004. 20 Septembre 2023.
13. **Dr D. Baudouy**. Centre hospitalier universitaire de Nice. Université de Nice Sophia Anipolis « le retour veineux ». Cours de deuxième année de licence. 20 Septembre 2023.
14. **Jessica Urban**. Thèse écrite pour le Diplôme d'état de docteur en pharmacie. Université Joseph Fourier. Grenoble « Education thérapeutique à la compression veineuse chez des patients ayant présenté une thrombose veineuse profonde ». 4 Novembre 2013. 20 Septembre 2023.
15. **Dominique Fournier** et al. Société francophone d'échographie « Echographie des Thromboses veineuses des membres inférieurs ». Ateliers juniors, Paris 18-19 Septembre 2015. 20 Septembre 2023.
16. **Dr Bertand Boutillier** et al. Le réseau veineux du membre inférieur. 20 Septembre 2023. Google scholar
17. **Bressy Rémy**. Thèse pour le Diplôme d'état de docteur en pharmacie, Université de Toulouse Paul Sabatier. La prise en charge de la maladie thromboembolique veineuse ». Juin 2012. 20 Septembre 2023.
18. **Nouguier Christophe**. Hôpital Edouard Herriot. Lyon France « Comprendre la Coagulation ». 01 Octobre 2023.
19. **Université francophone** de la santé et du sport. Cours de sémiologie. Hématologie. 01 Octobre 2023.

20. **Pouvillon Muriel** et al. Thèse pour le diplôme d'état de Docteur en pharmacie. Accompagnement et suivi du patient sous anticoagulants AVK organisations d'un entretien pharmaceutique. Physiopathologie des thromboses». Traitements anti thrombotiques. 01 Octobre 2023.

21. **Wells PS** et al. Value of assessment of pretest probability of deep-vein thrombosis in clinical management. Lancet 1997.350.1795-8. 01 Octobre 2023.

22. **Françoise Balédent**. Biologiste. Hôpital Saint-Denis. 93205.Paris. Physiologie de l'hémostase. 01 Octobre 2023.

23. **Coagulation plasmatique**. Physiologie. Cours ifsi. 01 Octobre 2023.

24. **D.Delsart** et al. Thrombose veineuse. Diagnostic et traitement.01 Octobre 2023.

25. **Pierre Djiane** et al. Thrombose veineuse profonde. 01 Octobre 2023.

26 **Physiologie de la coagulation**.

[.http://www.memobio.fr/index.html/hema/he-st-ph.h.10](http://www.memobio.fr/index.html/hema/he-st-ph.h.10),01 Octobre 2023.

27. **Collège des Enseignants de Médecine Vasculaire (CEMV) et le Collège Français de Chirurgie Vasculaire (CFCV)**.Aux Presses Universitaires François Rabelais auprès desquels vous pouvez- vous les documents (<http://pufr-editions.fr/>).Ces items vasculaire sont consultables sur la plateforme du CEMV. Angioweb (<http : angioweb.vascular-e-learning.net/>). Ainsi que sur la plateforme SiDE-(<http://www.side-sante.fr/>).25 Octobre 2023. PubMed

28. **Collège des Enseignants de Médecine Vasculaire (CEMV) et le Collège Français de Chirurgie Vasculaire (CFCV)**.Aux Presses Universitaires François Rabelais auprès desquels vous pouvez- vous les documents (<http://pufr-editions.fr/>).Ces items vasculaire sont consultables sur la plateforme du CEMV. Angioweb (<http : angioweb.vascular-e-learning.net/>). Ainsi que sur la plateforme SiDE-(<http://www.side-sante.fr/>).25 Octobre 2023. PubMed

29. **Collège des Enseignants de Médecine Vasculaire (CEMV) et le Collège Français de Chirurgie Vasculaire (CFCV).**Aux Presses Universitaires François Rabelais auprès desquels vous pouvez- vous les documents (<http://pufr-editions.fr/>).Ces items vasculaire sont consultables sur la plateforme du CEMV. Angioweb (<http : angioweb.vascular-e-learning.net/>). Ainsi que sur la plateforme SiDE-(<http://www.side-sante.fr/>).25 Octobre 2023. PubMed
30. **Wells PS** et al. Derivation of a simple clinical model to categorize patient's probability of pulmonary embolism. Increasing the models utility with the simplyRED D-dimer. Thromb Haemost 2000. 83:416-20.01 .25 Octobre 2023. Google scholar
31. **European Society of Cardiology.** Pulmonary Embolism Severity Index-PESI-D. Aujesky et al 2005. 25 Octobre 2023. Google scholar
32. **Delahaye.** Réalités Cardiologiques. Recommandations de la société européenne de cardiologie sur l'EP. Mai 2015. 25 Octobre 2023. Google
33. **Delahaye.** Réalités Cardiologiques. Recommandations de la société européenne de cardiologie sur l'EP. Mai 2015. 25 Octobre 2023. Google scholar. Google scholar
34. **Collège des Enseignants de Médecine Vasculaire (CEMV) et le Collège Français de Chirurgie Vasculaire (CFCV).**Aux Presses Universitaires François Rabelais auprès desquels vous pouvez- vous les documents (<http://pufr-editions.fr/>).Ces items vasculaire sont consultables sur la plateforme du CEMV. Angioweb (<http : angioweb.vascular-e-learning.net/>). Ainsi que sur la plateforme SiDE-(<http://www.side-sante.fr/>).25 Octobre 2023. PubMed
35. **Camara** et al. Maladie Thromboembolique. Aspects Epidémiocliniques et Thérapeutiques au CHU de Kati. 15 Septembre 2023. Google scholar
36. **Coulibaly** et al. Maladie Thromboembolique Veineuse dans le Service de Cardiologie du CHU du Point G à Bamako. 25 Janvier 2023.

37. **Georges Rosario Christian Millogo** et al. Venous thromboembolic disease of black African women in university hospitals in Burkina Faso. Epidemiological and clinical profile. Risk factors and public health implications. 25 Janvier 2023.
38. **Walbane M.** Maladie thromboembolique veineuse en hospitalisation dans le service de cardiologie du CHU Gabriel Touré. 28 Janvier 2023.
39. **Sangar2 I.** Thrombophlébite des membres dans le service de cardiologie du CHU- Gabriel Toure. 05 Février 2023.
40. **Soya E** et al. Aspects épidémie-clinique et thérapeutique de la maladie veineuse thromboembolique A l'Institut de Cardiologie d'Abidjan. Journal de la recherche scientifique de Lomé 2019 .21 .4-1.15 Février 2023. PubMed
41. **Dia K** et al. La maladie thromboembolique veineuse (MTEV) en milieu médical. A propos de 216 cas colligés à l'Hôpital Principal de Dakar (HPD). 15 Février 2023. PubMed